

Veränderungen der Halswirbelsäule
bei chronischer Polyarthrititis

Karl Lattermann

Diss München
1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Poliklinik der

Universität München

Direktor: Prof. Dr. N. Zöllner

Veränderungen der Halswirbelsäule bei

chronischer Polyarthrit

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Lattermann

aus

Bad Aibling

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. M. Schattenkirchner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 08.05.1984

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
1. Einleitung	4
- Definition	
- Epidemiologie	
- Aetiologie und Pathogenese	
- Mitbeteiligung der HWS	
- Begründung der besonderen Bedeutung der Mitbeteiligung	
2. Fragestellungen	6
3. Grundlagen zum Thema unter Berücksichtigung der Literatur	7
3.1. Historisches	7
3.2. Anatomische Voraussetzungen	9
3.3. Regionale Pathologie	12
3.4. Klinische und neurologische Symptomatik	15
3.5. Röntgenanatomie und Röntgenpathologie	20
3.6. Beschreibung des betroffenen Patientenkollektivs	27
4. Patientenauswahl	29
5. Methodik und Material, beurteilte Parameter	32
6. Ergebnisse	37

7. Diskussion	108
8. Zusammenfassung	123
9. Literaturverzeichnis	126

1. Einleitung

Die chronische Polyarthrit (c.P.) ist eine chronisch verlaufende, progrediente, entzündliche, nicht ansteckende, allgemeine Erkrankung. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch eine schubweise fortschreitende Entzündung der Gelenke mit Tendenz zur Versteifung in oft charakteristischer Fehlstellung, besonders typisch der Hände und Füße (BÖNI 1970).

Epidemiologische Untersuchungen in verschiedenen Ländern haben die Erkrankung bei ca. 1 % der jeweiligen Gesamtbevölkerung nachgewiesen (MIEHLE 1982). Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu, der Erkrankungsbeginn liegt meist im mittleren Lebensalter zwischen dem 20. und 55. Lebensjahr, mit einem Häufigkeitsgipfel um das 40. Lebensjahr. Frauen werden im Verhältnis 3 : 1 häufiger befallen.

Hinsichtlich der Pathogenese wurden folgende Arbeitshypothesen aufgestellt: Eine genetisch determinierte partiell-ineffektive Immunreaktivität führt zu einer Antigenpersistenz (Erregerpersistenz), die dann eine Entzündungsreaktion mit Phänomenen wie Immunkomplexformation, Komplementaktivierung, Stimulierung von polymorphkernigen Granulozyten und letztlich Freisetzung lysosomaler Enzyme initiiert, die unspezifisch an der Unterhaltung des chronischen Entzündungsmechanismus mitbeteiligt sind (KALDEN 1980). Eine andere Hypothese basiert auf experimentellen Befunden der Arbeitsgruppe von VAUGHN (1975). Ursächlich wird dabei die Wirkung von B-Lymphozytentropen



Viren diskutiert, die bei entsprechender genetischer Disposition zu einer unkontrollierten Proliferation von antikörperproduzierenden B-Lymphozyten führt. Eine partielle T-Zell-Insuffizienz könnte diesen Prozeß unterstützen, der weiterhin zu einer Bildung von Autoantikörpern führt, zu denen auch der sogenannte Rheumafaktor gehört. Der weitere Verlauf über die Immunkomplexformation entspräche der 1. Hypothese (nach KALDEN 1980). Es scheint allerdings, daß die in späteren Stadien im Vordergrund stehende Proliferation aggressiver Zellverbände weitgehend unabhängig von immunpathologischen Ursachen ist.

Erst in den letzten drei Jahrzehnten wurde die Häufigkeit und besondere Bedeutung des HWS-Befalls allgemein erkannt. Nach ZEIDLER und WITTENBORG (1974) wird die HWS nach den Zehengrundgelenken am häufigsten von der c.P. befallen. Die c.P. verhält sich so, als ob dieser Wirbelsäulenabschnitt die 5. Gliedmaße wäre (DIHLMANN 1982).

Die besondere Bedeutung des HWS-Befalls ergibt sich aus der möglichen Beeinträchtigung der hier verlaufenden, zum Teil lebenswichtigen, nervalen Strukturen und der Hirn- und Rückenmark versorgenden Gefäße. Da mittlerweile stabilisierende konservative und operative Behandlungsmaßnahmen entwickelt wurden, erscheinen weitere Untersuchungen über Häufigkeit und Art des HWS-Befalls nützlich.

2. Fragestellungen

Bei einer begrenzten Anzahl von 93 zufällig ausgewählten Patienten mit einer gesicherten c.P. (mindestens 5 ARA Kriterien, Tabelle 8. S. 30) wurden Untersuchungen durchgeführt, um die folgenden Fragestellungen zu beantworten.

1. Ist eine Zuordnung der entzündlichen Veränderungen an der HWS möglich zu:

- a) Krankheitsdauer
- b) entzündlichen Parametern
- c) dem "Rheumafaktor" (Titerkorrelation ?)
- d) Vorbehandlung mit Glukokortikoiden bzw. ACTH über einen längeren Zeitraum
- e) Vorbehandlung mit sogenannten Basistherapeutica
- f) Alter
- g) Geschlecht
- h) definiertem radiologischen Steinbrocker Stadium (Tabelle 7. S.29)
- i) Befall der Hand- und Kiefergelenke

2. Stimmen die radiologisch nachweisbaren entzündlichen Veränderungen an der HWS mit klinisch neurologischen Symptomen überein.

3. Zusätzlich wurden orientierende Doppler-Ultraschalluntersuchungen im Bereich der Arteriae vertebrales durchgeführt, um eventuelle funktionelle Stenosen aufzudecken.

3.1. Geschichtlicher Überblick

Das Wissen um die besondere Verletzlichkeit des oberen Wirbelsäulenabschnittes gehört sicher mit zu den ältesten Menschheitserfahrungen. 1830 wurde erstmals eine nichttraumatische atlanto-axiale Subluxation von BELL beschrieben (nach DIRHEIMER 1977). Ursache war höchstwahrscheinlich ein syphilitisches Ulcus im Rachenbereich. In einer Arbeit von MALGAIGNE (1855) wurden traumatische von nichttraumatischen Ursachen der atlantoaxialen Luxation unterschieden. Das besondere Verdienst, zuerst auf den häufigen Befall der HWS bei der c.P. hingewiesen zu haben, gebührt dem Engländer GARROD (1890). Voraussetzung dafür war eine klare Abgrenzung der im deutschsprachigen Bereich später c.P. genannten Erkrankung (PRIBHAM 1902) von den übrigen sogenannten rheumatischen Erkrankungen, insbesondere auch vom damals zentral gesehenen rheumatischen Fieber. Auch dieses Verdienst kommt GARROD zu. Er prägte 1859 den Begriff : "Rheumatoid Arthritis". Noch bei CHARCOT (1867) wurden entzündliche und degenerative Arthropathien als reine Varianten des gleichen Krankheitsprozesses angesehen. Die wahrscheinlich erste Fallbeschreibung einer c.P. mit Befall der HWS findet sich bei BÖGER (1905) in: Ein Fall von *Malum suboccipitale rheumaticum*.

Wenn auch danach immer wieder Veröffentlichungen (z.B. ELY 1911, STAMMERS und FRAZER 1933) zu finden sind, die sich speziell mit der Mani-

festation der c.P. an der HWS befassen, scheint bis zur Mitte unseres Jahrhunderts, abgesehen von der sogenannten Bechterewschen Erkrankung, allein die Tbc im Mittelpunkt des Interesses an den entzündlichen Erkrankungen der HWS zu stehen. Noch in der sonst sehr ausführlichen und lesenswerten diagnostisch-pathogenetischen Studie von BROCHER (1955) wird die Häufigkeit "rheumatischer" Erkrankungen des Occipito-cervical-Abschnittes als Irrtum hingestellt. Möglicherweise waren erst spezielle Untersuchungsmethoden, wie die Tomographie und die Entwicklung geeigneter Operationsmethoden, erforderlich, um eine der tatsächlichen Bedeutung der Erkrankung angemessene Forschung in den letzten Jahrzehnten einzuleiten.

3.2. Anatonische Voraussetzungen

Morphologisch und funktionell erweist sich eine Abgrenzung der oberen beiden Halswirbel mit den Kopfgelenken von der übrigen HWS als zweckmäßig.

Atlas und Axis zeigen eine vom Grundbauplan der HWS abweichende Gestalt. Während normalerweise zu jedem Wirbelsegment eine Synchronchondrose, die fibrocartilaginöse Bandscheibe, sowie zwei echte diarthrotische Gelenke gehören, gibt es zwischen Os occipitale und Atlas, sowie zwischen Atlas und Axis keine Bandscheibe. Durch eine frühembryonale Abgrenzung des Dens axis bekommt der Atlas seine typische Ringform, die noch durch das Fehlen eines Dornfortsatzes betont wird. Wichtig für das Verständnis einzelner, differentialdiagnostisch in Betracht kommender, nichtentzündlicher Veränderungen ist die Herkunft der Occipitalkondylen, Teilen der keilförmigen Massae laterales des Atlas mit den kranialen Gelenkfaszeten und der Densspitze von einem ursprünglichen Proatlas (V. TORKLUS und GEHLE 1975). Im Gegensatz zum Axis besitzt der Atlas einen gut ausgebildeten seitlichen Abschnitt, der aus Processus transversus und Processus costiformis gebildet wird und das gegenüber den folgenden Halswirbeln weiter lateral gelegene Foramen transversarium für die Arteria vertebralis umschließt. Zwischen der Hinterfläche des vorderen Atlasbogens und der vorderen Denscircumferenz findet sich das vordere Atlantodentalgelenk. Bei dem hinteren

Densgelenk handelt es sich um einen Schleimbeutel, der am Ligamentum transversum, einem Querzug des Ligamentum cruziforme, anliegt. Eine Kommunikation der beiden seitlichen Atlas-axisgelenke mit dem vorderen und "hinteren" Densgelenk soll häufig vorkommen (BROCHER 1955). Der Wirbelkanal des Atlas wird somit durch das Ligamentum transversum in zwei ungleich große Abschnitte unterteilt: Im vorderen befindet sich der Dens axis, durch den hinteren Abschnitt zieht, wie bei den übrigen Wirbeln, das Rückenmark. Als zusätzlich stabilisierende Strukturen des Dens können einerseits die Membrana tectoria, eine Fortsetzung des Ligamentum longitudinale posterius, die dicht hinter dem schwach ausgebildeten Ligamentum apicis dentis am Klivus inseriert, und andererseits die Ligamenta alaria, angesehen werden. Die Ligamenta alaria ziehen von der Densspitze zu den Seitenrändern des Foramen occipitale magnum. Auf der dorsalen Bogenwurzel des Atlas findet sich die gelegentlich knöchern überbrückte Laufrinne der Arteria vertebralis. Als Besonderheit des Axis wurde der Dens bereits erwähnt. Hinzuweisen ist noch auf den gut ausgebildeten Dornfortsatz des 2. Halswirbels, der häufig von außen zu ertasten ist und damit, wie die Querfortsätze des Atlas, zur äußeren Orientierung dient. Als Besonderheit der mittleren und unteren HWS sind die seitlichen Randleisten - die Processus uncinati - anzusehen. Mit der Aufrichtung der Processus uncinati, etwa um das 9. Lebensjahr, kommt es auch zum Auftreten von seitlichen Bandscheibenspalten (V. LUSCHKA 1858, TÖNDURY 1943 und 1955). Die

Spalten werden seitlich, im Bereich der Processus uncinati durch gefäßhaltiges Bindegewebe begrenzt (ECKLIN 1960, HIRSCH et al. 1967). Neuerdings konnte auch eine metaplastische Synovialmembranbildung von unterschiedlicher Ausprägung in diesem Bereich nachgewiesen werden (STAHL und HUTH 1980). Wegen der besonderen Bedeutung sei auch auf das physiologische Auftreten von "interspinösen Schleimbeuteln" hingewiesen (BYWATERS 1978). Kranialwärts von C 1 perforiert die Arteria vertebralis die Membrana atlanto-occipitalis, ändert erneut die Richtung und zieht an die Vorderseite des Hirnstammes, wo sie sich, auf der Höhe des Clivus, mit der Arteria vertebralis der Gegenseite zur Arteria basilaris vereint. Trotz der relativ häufig auftretenden einseitigen Anomalien, hat die Arteria vertebralis wesentlichen Anteil an der Versorgung der in der hinteren Schädelgrube und im Wirbelkanal liegenden nervösen Strukturen.

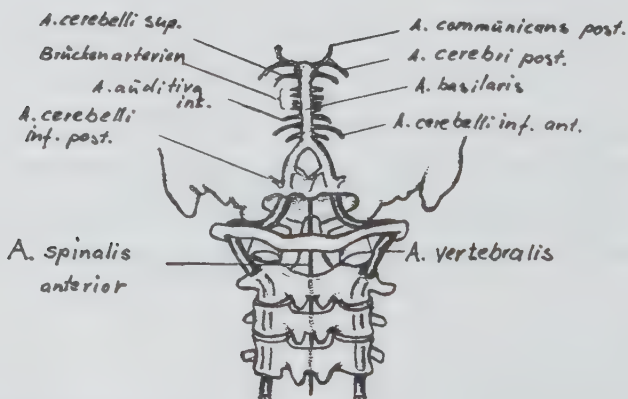


Abb.1. Occipito-cervicaler Übergang (Ansicht von dorsal)

3.3. Regionale Pathologie

Im Bereich der HWS sind die kleinen Wirbelgelenke, einschließlich der Atlantooccipitalgelenke und der Atlantoaxialgelenke, die sogenannten Uncovertebralgelenke und die "interspinösen Schleimbeutel" Ausgangspunkt der entzündlichen Destruktionen. Pathologisch anatomisch entsprechen diese entzündlich-destruktiven Veränderungen an der HWS den Veränderungen an den Extremitätengelenken (DIHLMANN 1982, TORKLUS und GEHLE 1975). Histopathologisch kommt es im floriden Stadium einer Synovialitis, das sich an eine Fibrinexsudation anschließt, zu einer sogenannten mesenchymoiden Transformation der ortsständigen Zellen des Bindegewebsstromas. Nach Abklingen der floriden Phase reifen die Zellelemente, und es entsteht ein vaskularisierter Bindegewebspannus, der dem Gelenkknorpel fest anhaftet (FASSBENDER 1975). Während einige Autoren (MOHR 1980) den Bindegewebspannus als Ausgangspunkt der Destruktionen ansehen, betont FASSBENDER (1980) die wesentliche Rolle des sogenannten mesenchymoiden Gewebes bei der Destruktion. Der weitere Verlauf der entzündlichen Veränderungen im Bereich der HWS wird durch ein Übergreifen der Zerstörungen auf die Knochensubstanz und den fixierenden Bandapparat geprägt. Hinzu tritt meist eine diffuse Osteoporose. Dagegen finden sich charakteristischerweise im aktiven und erosiven Stadium keine reaktiven Knochenneubildungen und auch im inaktiven Stadium sind knöcherne Reparationen mangelhaft (BALL und SHARP 1971).

Die besondere Gefährdung der HWS-Beteiligung im Rahmen der c.P. beruht unter anderem auf den entstandenen segmentalen Instabilitäten mit der Möglichkeit einer Verschiebung der Wirbelkörper gegeneinander. Bereits in frühen Krankheitsstadien können die lateralen Atlantoaxialgelenke isoliert befallen sein (VAN KERKHOVE 1970). Bei einem Übergreifen auf die Densgelenke sind der Dens und dessen fixierender Bandapparat gefährdet. Es sind atlanto-axiale Sub- und Dislokationen in ventraler, dorsaler, lateraler und vertikaler Richtung beschrieben. Besonders gefährlich, wenn auch selten auftretend, ist die vertikale Luxation des Dens axis in das Foramen magnum, die als pseudobasiläre Impression bezeichnet wird (MARTEL 1961). Am häufigsten ist die ventrale Subluxation, deren Ausmaß indirekte Hinweise auf die Mitzerstörung der jeweils fixierenden Bänder gibt. Erst bei einer Zerstörung der Ligamenta alaria kommt es zu einer Gefährdung von Medulla spinalis und Arteriae vertebrales.

Unterhalb des zweiten Halswirbelkörpers können Dislokationen bei einer gleichzeitigen Zerstörung der kleinen Wirbelgelenke und der entsprechenden segmentalen Bandscheibe auftreten und dadurch Rückenmark und Aa. vertebrales gefährden. Im Bereich der Bandscheibe geht die Diszitis von den Uncovertebralgelenken aus (BALL 1971).

MARTEL (1977) dagegen nimmt an, daß eine bereits bestehende Instabilität der HWS zu Mikrofrakturen an den Wirbelkörperenden führt,

an die sich intervertebrale Diskushernien und fokale Nekrosen anschließen, die letztlich eine Degeneration des Bandscheibenknorpels bedingen. Bei subaxialer Mehrfachverschiebung findet sich das charakteristische Bild einer sogenannten Step-ladder-Subluxation (MARTEL 1961). Als große Seltenheit wird eine Verschiebung der oberen Kopfgelenke, das Occipitalgleiten, beschrieben (V. TORKLUS und GEHLE 1975). Die als pathognomonisch beschriebenen akroosteo-lytischen Veränderungen des Dornfortsatzes von C 7, seltener auch oberhalb und unterhalb davon, (PETER et al. 1964), gehen wahrscheinlich von entzündeten interspinösen Schleimbeuteln aus.

An der Entstehung der Osteoporose sind unterschiedliche Mechanismen beteiligt: In der frühen Krankheitsphase laufen ödematöse und infiltrative Prozesse in den gelenknahen Räumen des Knochenmarks ab, die zu einer Atrophie der Knochenbälkchen führen (BURKHARDT 1970). In späteren Krankheitsstadien kommt es dann zu einer Inaktivitätsosteoporose. Verstärkend wirkt häufig eine Therapie mit Glukokortikoiden.

3.4. Klinische und neurologische Symptomatik

Von der Schwere des HWS-Befalls abhängig, ist die klinische und neurologische Symptomatik sehr vielfältig: Verschiedene Fachdisziplinen werden diagnostisch und therapeutisch gefordert. Andererseits können radiologisch nachweisbare pseudobasiläre Impressionen und Subluxationen klinisch völlig stumm verlaufen (SHARP und PURSER 1961, SERRE et al. 1963). Häufig werden Symptome erst auf gezieltes Fragen angegeben.

Äußerlich fällt gelegentlich eine abgeflachte cervico-occipitale Lordose auf. In schweren Fällen findet sich dagegen eine charakteristische Fehlhaltung: Der Kopf ist nach vorne gestreckt, der Nacken gebeugt und das Kinn liegt nahe am Sternum (DE SEZE et al. 1952, ARLET et al. 1963, DIRHEIMER 1977). Auch akute und chronische Schiefhalsstellungen wurden beobachtet. Bewegungsgeräusche können auftreten. "Nacken"-Schmerzen lassen sich manchmal durch Erschütterungen provozieren. Das Kopfbeugephänomen oder Lhermitte'sche Zeichen als Reizphänomen der Hinterstränge wird gelegentlich bei starker passiver Kopfbeugung ausgelöst: Der Patient verspürt dabei ein elektrisierendes Gefühl, welches entlang der Wirbelsäule bis in die Sacralgegend oder die unteren Extremitäten, manchmal bis in die Fingerspitzen, ausstrahlt. Bei der pseudobasilären Impression werden, ähnlich wie bei der basilären Impression, hartnäckige, anfallsweise Kopfschmerzen als typische Frühsymptome angegeben, die

im Nacken und Hinterkopf, aber auch in der Stirn lokalisiert sind. Später können bei körperlichen Anstrengungen oder Drehbewegungen anfallsartig bulbäre Symptome auftreten: Schwindel, Schweißausbruch, Erbrechen, Tachykardie und Dyspnoe, synkopale und Meniërsche Attacken. Bei chronischer Entwicklung stellen sich Gefühlsstörungen an den Händen und Armen, sowie Strangsymptome des Rückenmarks ein: Doppelseitige Pyramidenzeichen, Sensibilitätsstörungen an den Beinen und sensible Ataxie. Durch eine Schädigung der Medulla oblongata kann es zu einer Lähmung der caudalen Hirnnerven, Nystagmus und cerebellarer Ataxie kommen (BRONISCH 1974), auch Todesfälle sind beschrieben. Im Rahmen einer intermittierenden Basilarisinsuffizienz durch Kompression einer oder beider Arteriae vertebrales treten Gleichgewichts- und Sehstörungen, vegetative Störungen wie dyspnoische Krisen und paroxysmale Hochdruckkrisen, Hinterkopfschmerzen, Bewußtseinstörungen und motorische Störungen, ferner cerebellare Symptome sowie Gefühlsstörungen im Gesicht auf. Eine direkte Schädigung des Halsmarks unterhalb der Medulla oblongata führt zu einer partiellen oder vollständigen Querschnittslähmung mit Ausfall der sensiblen, motorischen und vegetativen Funktionen unterhalb der Läsion. Nach Schädigungen der Spinalwurzeln, -ganglien und -nerven muß gesucht werden. Da eine vollständige Darstellung sämtlicher Komplikationen nicht möglich ist, sei auf einzelne tabellarisch gegliederte Falluntersuchungen hingewiesen.

Tabelle 1.

Operationsindikation bei atlantoaxialer Subluxation im Rahmen
einer c.P. (nach BRATTSTRÖM und GRANHOLM 1973).

Fall	Max./Lux.(mm)	Instabil	Symptome
1	15	-	Läßt Sachen fallen Trigeminussyndrome
2	10	-	Herabgesetzte Sensibilität in den Armen
3	10	-	Spastisch in den Beinen
4	12	+	Spastisch in den Beinen, läßt Sachen fallen
5	10	+	Läßt Sachen fallen
6	7	+	Schmerzen in den Armen
7	15	++	Schwäche im linken Arm und Bein
8	14	+	Totale Tetraplegie
9	20	+	Ausschließlich schwere Nackenschmerzen
10	15	+	Schwere Nackenschmerzen, Krepitation

Diese Tabelle führt die Symptome von 10 Patienten, die wegen atlantoaxialer Subluxation operiert werden mußten, an. Selbst bei einer vorderen atlantodentalen Verschiebung von 20 mm können neurologische Symptome fehlen!

Tabelle 2.

Vitale Bedrohung bei C 0/ C 1/ C 2 Veränderungen (HANCOCK 1976)

Todesgefahr bei

basilärer Impression

82 Fälle	19 †	4 † RM-Kompression
----------	------	--------------------

atlantoaxialer Subluxation

24 Fälle	9 †	4 † RM-Kompression
----------	-----	--------------------

Die Untersuchungen von HANCOCK (1976) machen deutlich, daß der plötzliche Tod durch Rückenmark-Kompression wesentlich häufiger ist, als früher angenommen wurde.

KLAUS (1969) untersuchte 118 Patienten mit klinisch manifester basilärer Impression.

Subjektive Beschwerden wurden aufgelistet in:

Dysästhesien an den Gliedmaßen	42 %
Motilitätsstörungen	41 %

Nacken- und Hinterhauptschmerzen	39 %
Drehschwindel	35 %
Andere Gleichgewichtsstörungen	29 %
Miktionsbeschwerden	25 %
Hör- und Schluckstörungen (je)	17 %
Sensibilitätsstörungen für Kälte, Wärme und Schmerz	17 %

Objektiv wurden nachgewiesen:

Spastische Pyramidenbahnzeichen	77 %
Nystagmus	57 %
Spinale Ataxie	38 %
Paresen des Nervus XI und X	38 %
Sensibilitätsstörungen im Trigeminusbereich	35 %
Muskelatrophien an den Gliedmaßen	35 %
Bulbär-Symptomatik (Dysphagie, dyspnoische Krisen, paroxysmale Hochdruckkrisen	35 %
Andere neurologische Symptome unter (Horner-Syndrom, Kochlearisstörungen, zerebellare Zeichen usw.)	35 %

3.5. Röntgenanatomie und -pathologie

Entscheidend für die Beurteilung und Vergleichbarkeit von Röntgenaufnahmen der HWS ist eine Standardisierung der Aufnahmetechnik. Verschiedene Aufnahmetechniken haben sich bewährt. Zur gründlichen Analyse von Veränderungen im Bereich der Kopfgelenke hat sich besonders die Tomographie als zweckmäßig erwiesen. Um Instabilitäten aufzudecken, sind häufig Funktionsaufnahmen in Anteflexionshaltung erforderlich.

Auf der frontalen Projektion sollte die Schädelbasis mit Sella, Klivus und Begrenzung des Foramen magnum erkennbar sein. Zur Beurteilung der Kopfhaltung muß auf einen Horizontalverlauf des mit dargestellten harten Gaumens geachtet werden. Skoliosen und Rotationsstellungen lassen sich an der Übereinanderprojizierung der kleinen Wirbelgelenke beurteilen. Die Atlantooccipitalgelenke werden meist durch den Warzenfortsatz verdeckt und lassen sich dann nur durch Schichtaufnahmen eindeutig darstellen. Dagegen läßt sich der vordere Atlantodentalspalt schon auf den seitlichen Normalaufnahmen gut beurteilen. Entsprechend der Dicke des Gelenkknorpels von 1 - 2 mm (COUTTS 1934, WHOLEY et al. 1958) beträgt die obere atlantodentale Distanz maximal 3, die untere 2,5 mm (Film-Fokus-Abstand von 150 cm; (V. TORKLUS und GEHLE 1975). Die obere Distanz wird auf der Höhe

der mittleren Atlas-Ebene zwischen Rückfläche des vorderen Atlasbogens und der Vorderwand der Dens axis gemessen. Die Atlasebene ist definiert als Verbindung zwischen halber Höhe des vorderen und hinteren Atlasbogens. Die untere atlantodentale Distanz ergibt sich aus dem Abstand zwischen unterem Pol der Gelenkfläche des vorderen Atlasbogens und der Vorderwand des Dens. Zur weiteren Orientierung werden folgende Linien herangezogen.

1. Die Axisebene, als Verbindung zwischen Unterrand der Bogenwurzeln bzw. Querfortsätze und Unterrand des hinteren Axisbogens. (Wichtig zur Relationsdiagnose).
2. Die Foramen-magnum-Linie oder Mc. Rae-Linie. Verbindung vom Vorderrand (Basion) zum Hinterrand des Foramen magnum (Opisthion). Der Dens überragt diese Linie nicht.
3. Die Mc. Gregor-Linie (Basallinie)
Verbindungsline von der oberen Hinterkante des harten Gaumens zum tiefsten Punkt der Hinterhauptschuppe. Die Densspitze liegt normalerweise nicht mehr als 5 (6,4) mm oberhalb dieser Linie.
4. Die Chamberlain-Linie
Verbindungsline von hinterem Pol des harten Gaumens zum Hinterrand des Foramen magnum. Im Mittel liegt die Densspitze 1 mm + - 3,6 mm unterhalb dieser Linie.

Zur einwandfreien Darstellung der strukturellen und räumlichen Verhältnisse im Bereich der oberen HWS reichen a.p.-Aufnahmen meist nicht aus. Zur Beurteilung sind häufig Schichtaufnahmen nötig, die den atlanto-occipitalen Gelenkspalt, die seitlichen Atlantoaxialgelenke, die Struktur des Dens und gelenknahe Veränderungen objektivieren.

Im Bereich der unteren HWS kommen auf den a.p.-Aufnahmen besonders gut die Uncovertebralgelenke zur Darstellung.

Pathognomonisch für die c.P. an der HWS gelten nach BLAND et al. (1965) folgende röntgenologische Kriterien:

- 1.) Atlantoaxiale Subluxation nach ventralüber 2,5 mm
- 2.) Serienluxation von C 2/ C 3, C 3/ C 4, C 4/ C 5, C 5/ C 6.
- 3.) Verschmälerte Bandscheibenräume mit geringer oder ohne Osteophytose
 - a) pathognom. bei C 2/C 3 und C 3/ C 4
 - b) wahrscheinlich bei C 4/C 5 und C 5/C 6
- 4.) Erosionen an den Wirbelkörpern, speziell an den Deckplatten
- 5.) Zahnfortsatz: Schmal atrophisch, zugespitzt, erodiert
- 6.) Erosionen an den Intervertebralgelenken, Gelenkoberflächen und Abgrenzungen verschwommen, Gelenkspalten verschmälert

7.) Pseudobasiläre Invagination

8.) Generalisierte Osteoporose

9.) Differenz von 5 mm oder mehr zwischen hinterem Atlasbogen und Dornfortsatz des Epistropheus von Flexion zu Extension

10.) Sekundäre Osteosklerose im Atlantoaxialgebiet.

Zusätzlich empfiehlt sich eine getrennte Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen der Atlantooccipital- und Atlantoaxialgelenke. Krankheitsspezifisch sind in diesem Bereich Gelenkspaltverschmälerungen, Erosionen und Usuren der Gelenkoberflächen, subchondrale Sklerosierungen, Pseudocysten und Frakturen.

Hyperostotische Veränderungen werden besonders am Dens axis beobachtet (crowned odontoid, DIRHEIMER 1977). Bei einer ventralen atlantoaxialen Distanz über 8 mm besteht eine Insuffizienz der Ligamenta alaria. Auffällig reaktionsarm ist die Bandscheibenverschmälerung bei Diszitis. Andererseits werden auch Blockwirbelbildungen beschrieben. Erschwert werden kann die Beurteilung entzündlicher Veränderungen durch vorbestehende arthrotische Veränderungen. Bei der häufig vorkommenden Osteoporose muß immer die spezielle Aufnahmetechnik in Betracht gezogen werden.

Tabelle 3.

Röntgenbefunde der HWS bei c.P.-Patienten zweier Wochen unausgewählt (GSCHWENDT 1980)

- Osteoporose	14
- fixierte, abnorme HWS-Form	10
Kyphose 5, Lordose 3, Kyphose + Lordose 1 (S-Form), Gestreckthaltung 1	
- Atlantooccipitale Subluxation ($> 4 \text{ mm}$)	11
- Bandscheibenversmälnerung (1 oder mehr)	21
- Subluxationen:	
1 Segment C 1 - 2	13
2 und mehr Segmente	1
- Deckplattenarrosionen und -unregelmäßigkeiten	10
- Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke	20
- Ankylose kleiner Wirbelgelenke	9
- Spondylose	11
- keine Veränderungen	3

Tabelle 4.

Erkrankung der HWS bei c.P.

Radiologische Befunde (BRUHIN 1969)

Generalisierte Osteoporose	82 %
Bandscheibenverschmälerung	73 %
Wirbelkörperverschiebungen	41 %
Wirbelkörperseriensubluxationen	23 %
Atlantodentale Subluxationen	22 %
Entzündliche Deckplattenveränderungen	
an den Wirbelkörpern	12 %
Veränderungen am Dens und den Dornfortsätzen je	7 %
Veränderungen Intervertebralgelenke	6 %
Ankylosen	3 %

Tabelle 5.

Symptome der HWS Beteiligung bei c.P. (MEIKLE und WILKINSON 1971)

1. Demineralisation	(53,4 %)
2. Abnorme HWS-Haltung	(22,9 %)
3. Vergrößerter atlantoaxialer Abstand	(37,3 %)
Spezifisch c.P.	
4. Subluxation der unteren Segmente der HWS	(26,3 %)
5. Wirbeldeckplatten Arrosion	(15,3 %)
6. Gelenkfusion	(17,0 %)
7. Gelenkerosionen	(15,2 %)

Morbus Bechterew 1, 2, 5, 6 noch häufiger

Spondylosis cervicalis 4 gelegentlich.

3.6. Beschreibung des betroffenen Patientenkollektivs

Auf die Häufigkeit des HWS-Befalls bei c.P.-Patienten wurde bereits hingewiesen (ZEIDLER und WITTENBORG 1974). Um zu einem umfassenden Verständnis der Manifestation der c.P. im Bereich der HWS zu kommen, bieten sich Längsschnittuntersuchungen bei ausgewählten Patienten über einen längeren Zeitraum und Querschnitt - untersuchungen bei zufällig ausgewählten Patienten bezüglich bestimmter Vergleichsparameter an. Im Rahmen einer Verlaufsstudie berichten CONLON et al. (1966) über 330 c.P.-Patienten. 38 mal fand sich eine atlantoaxiale Subluxation. Nach 5 Jahren waren von den 330 Patienten noch 171 zu untersuchen: ISEDALE und CONLON (1971) wiesen zu diesem Zeitpunkt 79 atlantoaxiale Subluxationen nach.

Dagegen fand sich bei einer Verlaufsbeobachtung von 130 ausgewählten Patienten mit atlantoaxialer Subluxation über einen Zeitraum von 5 - 14 Jahren nur bei 1 Patienten in diesem Zeitraum eine Verschlechterung des Befundes (SMITH et al. 1972).

Ein Zusammenhang zwischen Ausmaß und Häufigkeit des HWS-Befalls und andererseits Krankheitsdauer, Stadium, nachweisbarem Rheumafaktor, polyartikulärem Befall, subcutanen Knoten oder vorausgegangener Steroidtherapie wurde von HALL(1975)verneint. Die überwiegende Mehrheit der Autoren konnte dagegen eine positive Korrelation zu diesen Vergleichsparametern finden (Tabelle S.28, nach MIEHLE 1983).

a) Korrelation des Halswirbelsäulenbefalls mit der Laufdauer und Schwere der Krankheit

Mehr bei klassischer als bei wahrscheinlicher/ möglicher c.P.:	CONLON et al. (1966) CRELLIN et al. (1970) STEVENS et al. (1971) WITTENBORG (1974)
Öfter im Steinbrocker-Stadium III und IV als I und II:	ISEDAL und CONLON (1971) FRANK et al. (1974) DIRHEIMER (1977)
Mittl. Verlaufs-dauer von 11 Jahren bei	STEVENS et al. (1971)
Mittl. Verlaufs-dauer von 15 Jahren bei	CRELLIN et al. (1970)
Mittl. Verlaufs-dauer von 16 Jahren bei	RANA et al. (1973)

b) Korrelation des Halswirbelsäulenbefalls mit dem Nachweis des Rheumafaktors

Positive Korrelation zwischen Nachweis und Halswirbelsäulenbefall:	CONLON et al. (1966) MATHEWS (1974) WITTENBORG (1974) LAWRENCE (1976) (über dem 35. Lebensjahr)
---	---

c) Korrelation mit dem Vorhandensein
von subkutanen Knoten

	HWS-Befall/Rheuma- knoten vorhanden	HWS-Befall ohne Knoten
CONLON et al. (1966)	68 %	71 %
MATHEWS (1969)	36 %	20 %
STEVENS et al. (1971)	42 %	27 %

d) Korrelation mit gleichzeitig verlaufender Kortikoidtherapie

Positive Korrelation einer laufenden Kortikoid- therapie zum Halswirbelsäulenbefall:	SERRE und SIMON (1966) SMITH et al. (1972) (im atlantoaxialen Bereich) MATHEWS (1974)
CRELLIN et al. (1970)	73 % der Luxationen wurden mit Steroiden behandelt

e) Positive Korrelation zum polyartikulären Befall bejahen

STEVENS et al. (1971)
LAWRENCE (1976)

Tabelle 6.

Korrelation der Wirbelsäulenbeteiligung bei chronischer Polyarthrits
mit verschiedenen Parametern (MIEHLE 1983)

4. Patientenauswahl

93 Patienten mit gesicherter c.P. (mindestens 5 ARA-Kriterien), die in einem Jahr (3/82 - 3/83) im Rahmen eines stationären Heilverfahrens in das Rheumazentrum der BfA-Klinik Wendelstein aufgenommen wurden, wurden untersucht.

Tabelle 7. Die Krankheitsstadien der chronischen Polyarthrits der Amer. Rheum. Assoc. nach einem Vorschlag von STEINBROCKER et al.(1949)

Stadium I: Frühstadium

1. Keine destruktiven Veränderungen im Röntgenbild
2. Röntgenologische Hinweise auf eine Osteoporose können vorhanden sein.

Stadium II: Mäßig fortgeschrittenes Stadium

1. Röntgenbefunde einer Osteoporose, evtl. geringgradige destruktive Knorpel- oder Knochenveränderungen
2. Keine Gelenkdeformitäten, evtl. Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit
3. Muskelatrophie
4. Extraartikuläre Weichteilbeteiligung wie Knoten und Tendovaginitis

Stadium III: Fortgeschrittenes Stadium

1. Knochen- und Knorpeldestruktion, zusätzlich zur Osteoporose, nach dem Röntgenbild
2. Gelenkdeformitäten (Subluxation. Ulnardeviation, Hyperextension; keine Ankylosezeichen)
3. Ausgeprägte Muskelatrophie
4. Extraartikuläre Weichteilbeteiligung

Stadium IV: Endstadium

1. Fibröse oder knöcherne Ankylose
2. Kriterien des Stadiums III
Obligate Kriterien für die Stadieneinteilung

Tabelle 8. Diagnostische Kriterien für die chronische Polyarthrit
der American Rheumatism Association
(nach ROPES et al. 1958)

-
1. Morgendliche (Finger-)Steifigkeit
 2. Schmerzhaftigkeit von mindestens einem Gelenk
 3. Kapselschwellung von mindestens einem Gelenk (objektiv beobachtet)
 4. Schwellung von mindestens einem weiteren Gelenk (höchstens
3 Monate Abstand)
 5. Symmetrisch beidseitige Gelenkschwellung (außer Fingerendgelenken)
 6. Subkutane Knoten
 7. Typische röntgenologische Veränderungen
 8. Nachweis von Rheumafaktoren (Hämagglutinations-Teste)
 9. Schwache Muzin-Präzipitation in der Synovia
 10. Charakteristische Histopathologie der Synovialmembran
 11. Charakteristische Histopathologie der subkutanen Knoten

Zwei Kriterien (der Symptome 1, 2, 3, 6 und BSG ↑) bei mindestens
dreiwöchiger Dauer: →

Mögliche c.P.

Drei Kriterien (Symptome 1 - 5 von mindestens sechswöchiger Dauer): →
Wahrscheinliche c.P.

Fünf Kriterien (Symptome 1 - 5 von mindestens sechswöchiger Dauer): →
Definitive c.P.

Sieben Kriterien (Symptome 1 - 5 von mindestens sechswöchiger Dauer): →
Klassische c.P.

Tabelle 9. Ausschluß-Diagnosen (Differentialdiagnose) der chronischen
Polyarthrititis

1. Systemischer Lupus erythematoses
2. Polyvasculitis, Panarteriitis nodosa (Abgrenzung gegenüber der
"malignen" c.P.)
3. Dermatomyositis
4. Progressive Sklerodermie
5. Rheumatisches Fieber
6. Gicht
7. Septische Arthritis
8. Tuberkulöse Arthritis
9. REITER-Syndrom
10. Hypertrophische Osteoarthropathie
11. Algodystrophie
12. Neuropathische Arthropathie
13. Ochronotische Arthropathie
14. Arthritis bei LÖFGREN-Syndrom und chronischer Sarkoidose
15. Myelomatose
16. Paraneoplastische Arthritiden
17. Arthritis bei Blutkrankheiten
18. Seronegative Spondarthritiden
19. Polymyalgia rheumatica

5. Material und Methode, beurteilte Parameter

Zur Standardisierung der Patienten-Untersuchung wurde ein 9 Seiten umfassender Fragebogen ausgearbeitet.

Die Röntgenaufnahmen der Hände und der HWS erfolgten unter weitgehend festgelegten Bedingungen. Verwandt wurde ein Gigantus-Schalttisch und ein Multiplanograph der Firma Siemens.

1.

Die Hände wurden stets dorsal/volar in durchgedrückter Stellung geröntgt. Die Plattengröße betrug 24 x 30 cm. Als Filmmaterial wurden Folien "Detail" der Firma Dupont verwandt. Film-Röhrenabstand betrug 1 m. Die Belichtung erfolgte bei einer Stromstärke von 50 mAs und einer konstanten Durchleuchtungsspannung von 36 KV.

2.

Für Röntgenaufnahmen der HWS (a.p., seitlich und seitlich in Anteflexionsstellung) wurden Folien "H I - Plus" der Firma Dupont verwandt. Die Kassettengröße für die a.p.- und Anteflexionsaufnahmen betrug 18 x 24 cm. Für die seitlichen HWS-Aufnahmen wurde zur übersichtlichen Darstellung, unter Einbeziehung des harten Gaumens und 7. Halswirbels, eine Kassettengröße von 24 x 30 cm verwandt. Film-Röhrenabstand betrug 1,5 m. Die Durchleuchtungsspannung war konstant

auf 55 KV eingestellt. Die Stromstärke in m A.s wurde automatisch durch einen Iontomaten (Firma Siemens) eingestellt.

2. a)

Die Ausrichtung der HWS bei der seitlichen Aufnahme war gestreckt in normaler Sitzhaltung ohne besondere Fixierung der Stellung. Die Kiefer wurden geschlossen gehalten. Die Schultern aktiv extrem nach unten gezogen. Der Zentralstrahl auf den 4. - 5. HWK gerichtet.

2.b)

Bei der seitlichen Anteflexionsaufnahme der HWS wurde der sitzende Patient aufgefordert, den Kopf maximal nach vorne zu beugen und das Kinn anzuziehen. Eine Schulter des Patienten lag der Kassette an. Der Zentralstrahl wurde auf den 5. HWK gerichtet.

2.c)

Bei der a.p.-Aufnahme der HWS wurde auf einen aufrechten Sitz des Patienten geachtet. Das Kinn wurde bei Kieferschluß durch Rückwärtsneigen des Kopfes gehoben. Der Rücken des Patienten lag der Kassette an. Der horizontal eingestellte Zentralstrahl war auf den 5. - 6. HWK gerichtet.

3.

Bei den Schichtaufnahmen der oberen HWS (a.p. und seitlich) erfolgte die Einstellung von Stromstärke und Spannung von Hand. Es wurden

ebenfalls Folien "H I - Plus" Firma Dupont verwandt. Film-Röhrenabstand betrug jeweils 1,15 m. Als Kassettengröße wurde das Format 18 x 24 cm gewählt. Im Gegensatz zu den a.p.-Aufnahmen wurde bei den seitlichen Schichtaufnahmen allerdings die Kassette quer ausgerichtet.

3.a)

Die a.p. -Schichtaufnahmen erfolgten in Rückenlage, Kopf dem Röntgentsch unmittelbar aufliegend, Mund weit geöffnet.

Die Orientierungspunkte Mitte Hinterhauptunterkante und Mitte-Unter-
kante der oberen Schneidezähne wurden senkrecht in einer Linie zur Filmebene ausgerichtet.

Bei weiblichen Patienten lag die Durchleuchtungsspannung normalerweise bei 60 KV, die Stromstärke bei 120 m As (1,2 s). Allgemein waren 4 Schichtaufnahmen in der Tiefe 8 - 9,5 cm erforderlich, selten 3.

Bei männlichen Patienten wurden normalerweise 62 KV und 160 m As (1,2 s) benötigt. Die Schichttiefe lag bei 9 - 10,5 cm. 4 Aufnahmen waren die Norm, seltener 5.

3.b)

Bei den seitlichen Schichtaufnahmen lagen die Patienten auf einer Schulter, Kopf unterpolstert, streng parallel zur Kassette. Zentrierungspunkt war der äußere Gehörgang.

Bei weiblichen Patienten galt als Normeinstellung: 58 KV, 100 m-As, Schichttiefe 13,5 - 15 cm, jeweils 4 Schichten.

Bei männlichen Patienten galt als Normeinstellung: 60 KV, 160 - 200 m As, Schichttiefe 15,5 - 17 cm, jeweils 4 Schichten.

Zum Messen der Blutströmungsgeschwindigkeit bzw. Durchgängigkeit im Bereich der A. vertebrales wurde ein Ultraschallgeschwindigkeitsmeßgerät der Firma Delalande, Typ D 800, benutzt. Mit dem Gerät kann die Kurve der gemessenen Geschwindigkeit auf einem Kathodenschirm abgebildet und gleichzeitig auf einer Papierrolle fortlaufend aufgezeichnet werden. Ferner ist eine Angabe der Blutströmungsrichtung möglich.

Die Aa. vertebrales wurden beidseits im Bereich der Atlasschlinge zwischen Atlasquerfortsatz und Proc. mastoideus aufgesucht.

Die Untersuchung wurde meist im Sitzen in Normalhaltung durchgeführt. Bei ungünstigen Ableitbedingungen im Liegen. Ergänzend wurden auch zeitweise Untersuchungen in Funktionsstellung durchgeführt.

Bei einem Teil der Patienten wurde das Serum-CRP quantitativ immunologisch unter Verwendung eines spezifischen Antiserums bestimmt. Als Meßgerät diente ein Laser-Nephelometer der Firma Behring, Typ BLN. Das Gerät verfügt über einen 5 mW HE-Ne-Laser. Eine mit der Reaktions-

flüssigkeit gefüllte Einweg-Halbmikroküvette wird in den Strahlengang des Helium-Neon-Lasers gebracht. Der direkte Laserstrahl wird hinter der Küvette ausgeblendet. Nur das von den Antigen-Ak-Komplexen gestreute Licht wird in einem Linsensystem auf eine Photodiode gebündelt. Das Photodiodensignal wird mit einem hochohmigen Digitalvoltmeter nachgewiesen. Es ist der Konzentration der Ag-Ak - Komplexe proportional.

CRP-Normbereich lag bei 0,5 mg/dl und darunter. Meßbereich lag zwischen 0,5 und 19 mg/dl.

6. Ergebnisse

6.1. Allgemeine Angaben bei 93 Patienten mit gesicherter c.P.

6.1.1. Alter und Geschlecht

Tab.10. Altersgruppen und Geschlechtsverteilung

Kopfspalte: Geschlecht

Vorspalte : Altersgruppen

	Männer	Frauen	Summe
21 - 30 J.		4 Pat. 4,3 %	4 P. 4,3%
31 - 40 J.	1 P. 1,1 %	11 P. 11,8 %	12 P 12,9 %
41 - 50 J.	6 P. 6,5 %	28 P. 30,1 %	34 P 36,6 %
51 - 60 J.	14 P. 15 %	27 P. 29,0 %	41 P. 44 %
61 - 70 J.		2 P. 2,2 %	2 P. 2,2 %
Summe	21 P. = 22,6 %	72 P. - 77,4 %	93 Pat./100 %

Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung:

Jüngste Patientin 21 Jahre

Älteste Patientin 62 Jahre

Das Durchschnittsalter liegt bei 47,9 Jahren (M + F)

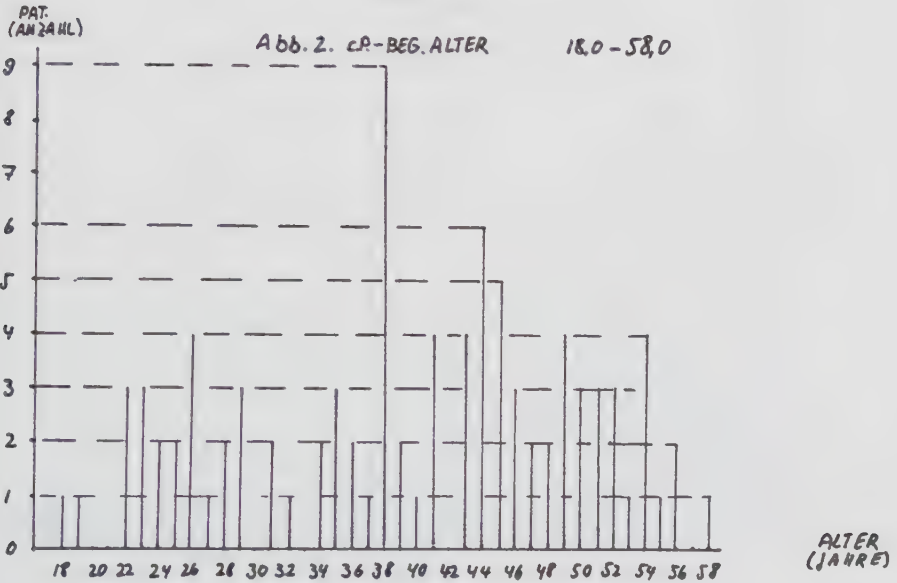
Standardabweichung 8,8 Jahre.

Das Geschlechtsverhältnis beträgt 1 : 3,4

(21 Männer : 72 Frauen)

6.1.2. Alter zum Zeitpunkt des c.P.- Beginns (Erstmanifestation)

Abb.2.



Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt des c.P.-Beginns liegt bei 39,6 Jahren.

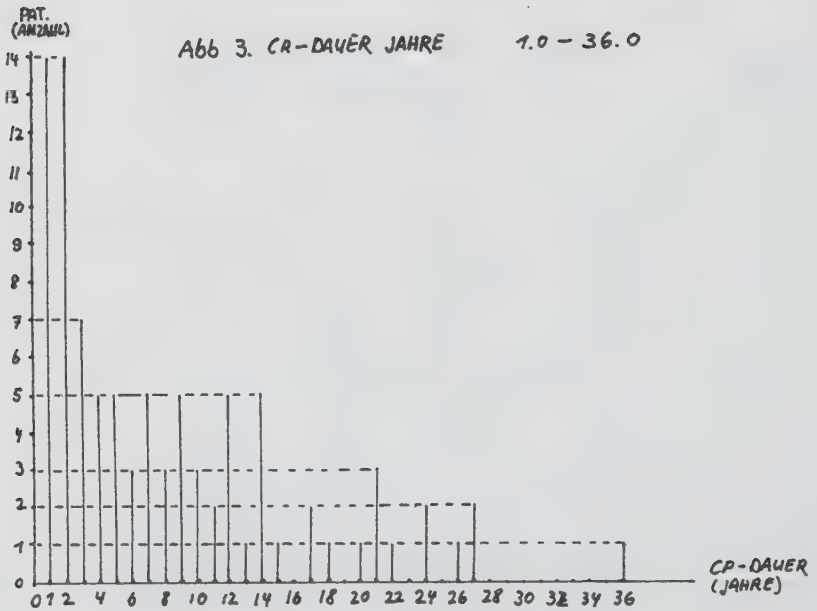
Untergrenze 18 Jahre

Obergrenze 58 Jahre

Standardabweichung 10,3 Jahre

6.1.3. c.P.-Dauer in Jahren

Abb.3.



Durchschnittliche Erkrankungsdauer : 8,2 Jahre

Untergrenze 1 Jahr

Obergrenze 36 Jahre

Standardabweichung 7,6 Jahre

6.1.4. Erkrankungsbeginn c.P. (nach Angabe der Patienten)

Akuter Beginn:	72 Patienten (77,4 %)
Schleichender Beginn:	21 Patienten (22,6 %)

6.1.5. Erstmanifestation (Ausprägung) c.P. 15 Patienten (16,1 %)

Monartikulär		
Oligoartikulär	symmetrisch	15 Patienten (16,1 %)
Oligoartikulär	asymmetrisch	5 Patienten (5,4 %)
Polyartikulär	symmetrisch	55 Patienten (59,1 %)
Polyartikulär	asymmetrisch	3 Patienten (3,2 %)

6.1.6. Verlauf c.P.

Schubweise:	84 Patienten	(90,3 %)
Kontinuierlich:	8 Patienten	(8,6 %)
Keine Angabe:	1 Patient	(1,1 %)

Tab.11. Behandlung mit Glukokortikoiden und langwirksamen Antirheumatika

Kopfspalte: Medikamente
Vorspalte: Behandlungsdauer

	Glukokortikoide	Chloroquin	D-Penicillamin	Goldpräparate	Immunmodulierende Medikamente
Keine Behandlung	27 P. 29,9 %	65 P. 69,9 %	68 P. 73,1 %	46 P. 49,5 %	87 Pat. 93,5 %
Bis zu 1/2 Jahr	25 P. 26,9 %	9 P. 9,7 %	9 P. 9,7 %	24 P. 25,8 %	2 Pat. 2,2 %
Bis zu 1 Jahr	5 P. 5,4 %	7 P. 7,5 %	7 P. 7,5 %	10 P. 10,8 %	0 Pat.
Bis zu 2 Jahren	13 P. 14,0 %	6 P. 6,5 %	2 P. 2,2 %	5 P. 5,4 %	1 Pat. 1,1 %
Bis zu 3 Jahren	4 P. 4,3 %	5 P. 5,4 %	3 P. 3,2 %	4 P. 4,3 %	1 Pat. 1,1 %
Bis zu 5 Jahren	4 P. 4,3 %	0 P.	3 P. 3,2 %	2 P. 2,2 %	1 Pat. 1,1 %
Bis zu 7 Jahren	1 P. 1,1 %	0 P.	0 P. 0,0 %	2 P. 2,2 %	0 Pat.
Länger als 7 J.	9 P. 9,7 %	1 P. 1,1 %	1 P. 1,1 %	0 P.	1 Pat. 1,1 %
Nur Glukokorti- koidinjektionen	5 5,4 %				
Summe	93 Pat. 100 %	93 Pat. 100 %	93 Pat. 100 %	93 Pat. 100 %	93 Pat. 100 %

6.1.8. Radiologisches Steinbrockerstadium

Stadium 1	9 Patienten	9,7 %
Stadium 2	27 Patienten	29,0 %
Stadium 3	26 Patienten	28,0 %
Stadium 4	31 Patienten	33,3 %
Gesamt	93 Patienten	100,0 %

6.1.9. Beschwerden im Bereich peripherer Gelenke und im Bereich der Kiefergelenke über einen längeren Zeitraum

Tab.12. Gelenkbeschwerden

Kopfspalte: Beschwerdeangabe

Vorspalte: Gelenke

	Keine Beschw.	einseitig Beschw.	beidseits Beschw.	Summe
Kiefergел.	48 P. 51,6 %	5. P. 5,4 %	40 P. 43 %	93 Pat. 100 %
Schultergел.	11 P. 11,8 %	19 P. 20,4 %	63 P. 67,7 %	93 Pat.
Ellenbogengел.	28 P. 30,1 %	7 P. 7,5 %	58 P. 62,4 %	93 Pat.
Hüften	68 P. 73,1 %	5 P. 5,4 %	20 P. 21,5 %	93 Pat.
Knie	5 P. 5,4 %	13 P. 14,0 %	75 P. 80,6 %	93 Pat.
Sprunggел.	28 P. 30,1 %	7 P. 7,5 %	58 P. 62,4 %	93 Pat.

6.2. HWS-Beschwerden (anamnestische Angaben, klinische und neurologische Befunde)

6.2.1. Angabe von HWS-Beschwerden

<u>Keine Beschwerden</u>	<u>15 Patienten</u>	<u>(16,1 %)</u>
<u>Schubweise oder an-</u>		
<u>dauernde Beschwerden</u>	<u>71 Patienten</u>	<u>(76,3 %)</u>
<u>Remission nach frü-</u>		
<u>heren HWS-Beschw.</u>	<u>7 Patienten</u>	<u>(7,5 %)</u>
<u>Gesamt</u>	<u>93 Patienten</u>	<u>(100 %)</u>

6.2.2. Art des Beschwerdebeginns HWS-Bereich

<u>Keine Angabe</u>	<u>15 Patienten</u>	<u>(16,1 %)</u>
<u>(beschwerdefrei)</u>		
<u>Akuter Beginn</u>	<u>41 Patienten</u>	<u>(44,1 %)</u>
<u>Schleichender Beginn</u>	<u>37 Patienten</u>	<u>(39,8 %)</u>
<u>Gesamt</u>	<u>93 Patienten</u>	<u>(100 %)</u>

6.2.3. Zeitliche Zuordnung der HWS-Beschwerden zu c.P.-Beginn

<u>Keine HWS-Beschwerden</u>	<u>15 Patienten</u>	<u>(16,1 %)</u>
<u>HWS-Beschwerden vor</u>	<u>28 Patienten</u>	<u>(30,1 %)</u>
<u>c.P.-Beginn</u>		
<u>Gleichzeitiger Beginn</u>	<u>13 Patienten</u>	<u>(14,0 %)</u>
<u>HWS-Beschwerden nach</u>	<u>37 Patienten</u>	<u>(39,8 %)</u>
<u>c.P.-Beginn</u>		
<u>Gesamt</u>	<u>93 Patienten</u>	<u>(100 %)</u>

6.2.4. Verlauf HWS-Beschwerden

<u>Keine Beschwerden</u>	<u>15 Patienten</u>	<u>(16,1 %)</u>
<u>Schubweise Beschwerden</u>	<u>62 Patienten</u>	<u>(66,7 %)</u>

<u>Kontinuierlicher Verlauf</u>	<u>10 Patienten</u>	<u>(10,8 %)</u>
<u>Remission</u>	<u>6 Patienten</u>	<u>(6,5 %)</u>
Gesamt	93 Patienten	(100 %)

6.2.5. HWS-Beschwerden parallel zu peripheren Beschwerden

Keine Angabe	17 Patienten	(18,3 %)
<u>(fehlende Beschwerden oder Remission)</u>		
<u>Verlauf parallel</u>	<u>26 Patienten</u>	<u>(28,0 %)</u>
<u>Verlauf nicht parallel</u>	<u>50 Patienten</u>	<u>(53,8 %)</u>
Gesamt	93 Patienten	(100,0 %)

Geringe Abweichungen vergleichbarer Gruppen ergeben sich durch unterschiedliche Angaben einzelner Patienten.

6.2.6. Alter zum Zeitpunkt des Beginns der HWS-Beschwerden

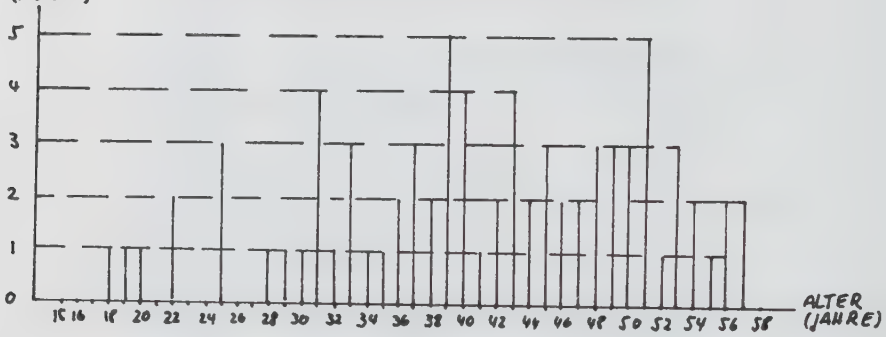
S. Abb.4. S.45.

Fallzahl insgesamt	93 Patienten
Gültige Fälle	78 (15 Pat. entfallen wegen Beschwerdefreiheit)
Untergrenze Alter	18 Jahre
Obergrenze Alter	57 Jahre
Durchschnittsalter	41 Jahre
Standardabweichung	9,9 Jahre

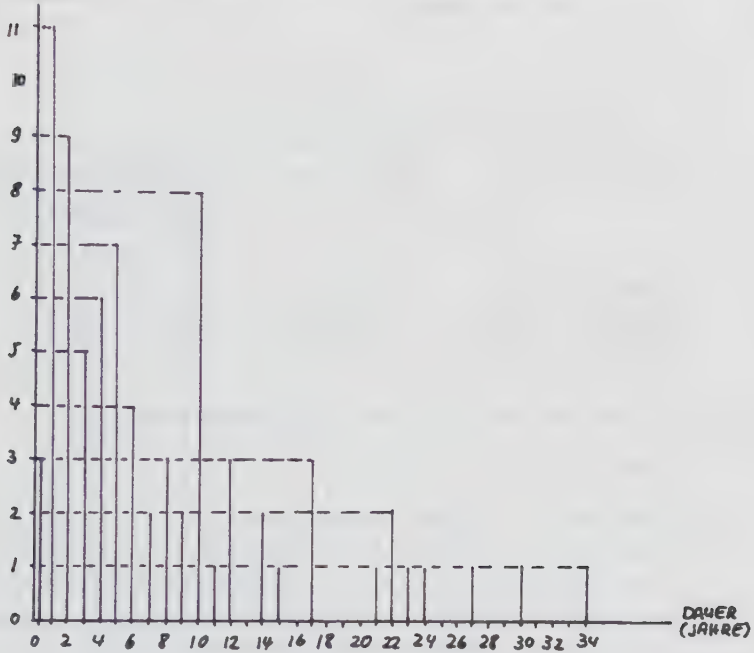
Das Durchschnittsalter des HWS-Beschwerdebegins liegt um etwa 1 1/2 Jahre über dem Durchschnittsalter c.P.-Beginn. 27 Patienten (29,0 %) hatten schon vor c.P.-Beginn HWS-Beschwerden.

PAT.
(ANZAHL)

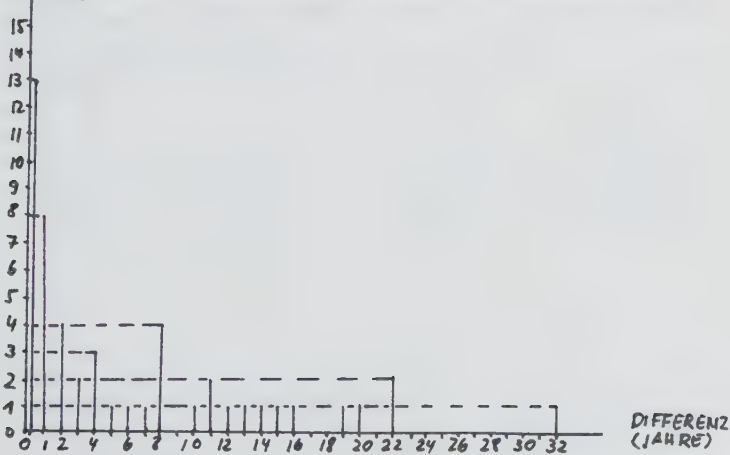
Abb. 4. ALTER BEGINN HWS- BESCHWERDEN



PAT. (ANZAHL) Abb. 5. DAUER HWS - BESCHWERDEN



PAT. (ANZAHL) Abb. 6. DIFFERENZ G.P. - BEGINN: HWS - BESCHWERDEN



6.2.7. Dauer der HWS-Beschwerden

S. Abb.5. S.46

Fallzahl insgesamt	93 Patienten
Gültige Fälle	75 Patienten (15 Patienten beschwerdefrei, 3 Patienten Remission)
Untergrenze Jahre	bis 1 Jahr
Obergrenze Jahre	34
Durchschnittliche Dauer	8 Jahre
Standardabweichung	7,5 Jahre

6.2.8. Zeitliche Differenz c.P. Beginn - HWS Beschwerden

S. Abb.6. S.46

15 Patienten hatten keine HWS-Beschwerden.

13 Patienten geben gleichzeitigen Beginn von c.P. und HWS-Beschwerden an. Bei 27 Patienten (29,0 %) bestanden bereits vor c.P.-Beginn HWS-Beschwerden. In der Tabelle sind nur Patienten mit gleichzeitigem oder späterem Beginn der HWS-Beschwerden aufgeführt.

6.2.9. Überwiegender Schmerzcharakter (HWS-Beschwerden)

Tabelle 13.

Schmerzcharakter	Alleinige Angabe	Angabe in Kombination	Gesamt
0. Keine Schmerz- angabe	18 P.	—	18 P.
1. Dumpf	10 P.	7 P.	17 P.
2. Bohrend	6 P.	8 P.	14 P.
3. Ziehend	28 P.	8 P.	36 P.

Schmerzcharakter	alleinige Angabe	Angabe in Kombinat.	Gesamt
4. Brennend	3 Personen	3 P.	6 P.
5. Klopfend	0 P.	4 P.	4 P.
6. Schneidend	1 P.	1 P.	2 P.
7. Krampfartig	2 P.	2 P.	4 P.
8. Stechend	4 P.	8 P.	12 P.
9. Andere Qualität	1 P.	1 P.	2 P.
10. Komb. 1 und 2	2 P.		
11. Komb. 1 und 3	4 P.		
12. Komb. 1 u. 2 u. 8	1 P.		
13. Komb. 2 und 5	1 P.		
14. Komb. 2 und 8	2 P.		
15. Komb. 2 und 9	1 P.		
16. Komb. 2 u. 5 u. 8	1 P.		
17. Komb. 3 und 4	1 P.		
18. Komb. 3 und 5	1 P.		
19. Komb. 3 und 7	1 P.		
20. Komb. 3 und 8	1 P.		
21. Komb. 4 und 5	1 P.		
22. Komb. 4 und 8	1 P.		
23. Komb. 6 und 8	1 P.		
24. Komb. 7 und 8	1 P.		
Summe	93 Patienten		

Am häufigsten werden in abnehmender Folge ziehende (36 Pat.), dumpfe (17 Pat.), bohrende (14 Pat.) und stechende (12 Pat.) Schmerzen angegeben.

6.2.10 Schmerzlokalisierung Halsbereich (nach subjekt. Angaben)

Tab. 14. Schmerzlokalisierung

Kopfspalte: Schicht

Vorspalte: Ausdehnung

	tief	oberflächlich	Summe
Punktförmig	16 Pat.	3 Pat.	19 Pat.
Flächenhaft	38 Pat.	5 Pat.	43 Pat.
Diffus	11 Pat.	2 Pat.	13 Pat.
Summe	65 Pat.	10 Pat.	75 Pat.

Von 75 Patienten mit HWS-Beschwerden gibt ca. die Hälfte (38 Patienten) flächenhaft-tiefe Schmerzen in der HWS-Gegend an.

6.2.11 Schmerzausstrahlung (ausgehend von der HWS)

Tab. 15.

Kopfspalte: Seitenlokalisierung

Vorspalte: Richtung der Ausstrahlung

	Linksseitig	Beidseits	Keine	Gesamt
Hinterkopf	7 Pat.	32 Pat.	54 Pat.	93 Pat.
Stirn	2 Pat.	8 Pat.	83 Pat.	93 Pat.
Schultern	9 Pat.	22 Pat.	62 Pat.	93 Pat.
Arme	2 Pat.	5 Pat.	86 Pat.	93 Pat.

Eine Schmerzausstrahlung in die Wirbelsäule kaudal im Sinne eines Thiermitte-Zeichens wird von keinem Patienten angegeben.

6.2.12 Tagesrhythmus HWS-Beschwerden

Keine Zuordnung zu einer bestimmten Tageszeit:	29 Pat.
Überwiegend morgendliches Auftreten:	25 Pat.
Überwiegend tagsüber auftretend:	3 Pat.
Überwiegend abends auftretend:	10 Pat.
Überwiegend nachts auftretend:	7 Pat.
Keine Schmerzangabe	<u>19 Pat.</u>
Summe:	93 Pat.

6..2.13 Änderung Schmerzcharakter (HWS-Beschwerden)

Schmerzcharakter gleichbleibend:	46 Pat.
Schmerzcharakter wechselnd:	29 Pat.
Keine Schmerzangabe:	<u>18 Pat.</u>
Summe:	93 Pat.

6.2.14 Schmerzintensität (HWS-Beschwerden)

1 Gering	11 Pat.	(25 ges.)
2 Heftig	35 Pat.	(55 ges.)
3 Kaum erträglich	9 Pat.	<u>(18 ges.)</u>
4 Komb. 1 und 2	11 Pat.	
5 Komb. 1 und 3	0 Pat.	
6 Komb. 2 und 3	6 Pat.	
7 Komb. 1 u. 2 u. 3	3 Pat.	
Keine Schmerzangabe	<u>18 Pat.</u>	
Summe:	93 Pat.	

6.2.15 Funktionsstörungen im Verlauf auf Grund subjektiver Angaben.

1. Nackensteifigkeit	11 Pat.	(52 Pat. ges.)
2. Bewegungseinschränkung	14 Pat.	(54 Pat. ges.)
3. <u>Haltungsänderung</u>	0 Pat.	(9 Pat. ges.)
4. Komb. 1 und 2	32 Pat.	
5. Komb. 1 und 3	1 Pat.	
6. Komb. 2 und 3	0 Pat.	
7. Komb. 1 u. 2 und 3	8 Pat.	
8. <u>Keine Funktionsstörung</u>	27 Pat.	
	93 Pat.	

6.3 Neurologische Symptome

6.3.1 Neurologische Symptome auf Grund subjektiver Angaben

6.3.1.1 Kopfschmerzen (Lokalisation)

1. Hinterhauptbereich	19 Pat.	(36 Pat. ges.)
2. Schulterbereich	3 Pat.	(16 Pat. ges.)
3. Stirn- und Gesichtsbereich	11 Pat.	(25 Pat. ges.)
4. Komb. 1 und 2	3 Pat.	
5. Komb. 1 und 3	4 Pat.	
6. Komb. 2 und 3	0 Pat.	
7. Komb. 1 u. 2 u. 3	10 Pat.	
8. Kopfschmerzen ohne Angabe d.Lok.	2 Pat.	
9. <u>Keine Angabe von Kopfschmerzen</u>	41 Pat.	
	93 Pat.	

52 Pat. (55,9 %) geben Kopfschmerzen an. Am häufigsten werden Hinterhauptschmerzen angegeben, z.T. in Kombination. Der Anteil der Patienten mit Schmerzen im Stirn- u. Gesichtsbereich beträgt 26,9 % (25 Patienten).

6.3.1.2 Migräneartige Beschwerden

Getrennt berücksichtigt sind migräneartige Beschwerden. Der Anteil der Patienten mit derartigen Beschwerden beträgt 16,1 % (15 Pat.)

6.3.1.3 Schwindel

Vorübergehende körperliche Unsicherheit z.T. mit Übelkeit	9 Pat.
Liftgefühl	2 Pat.
Drehschwindel	8 Pat.
Schwindel ohne genaue Beschreibung	8 Pat.
Keine Angabe von Schwindel	66 Pat.
Summe:	93 Pat.

Der Anteil der Patienten mit Angabe von Schwindel in unterschiedlicher Ausprägung beträgt 29 % (27 Pat.)

6.3.1.4 Sehstörungen

Verschwommensehen/Schleierempfindung	16 Pat.
Gesichtsfeldeinschränkung	1 Pat.
Sonstige Sehstörung (u.a. Einschränkung des Sehvermögens)	7 Pat.
Keine Sehstörungen	69 Pat.
Summe:	93 Pat.

Die 16 Patienten mit Angabe von Verschwommensehen oder Schleierempfindung berichten meist über kurzfristige derartige Episoden von Sekundendauer.

6.3.1.5 Hörstörungen

1. Tinnitus	3 Pat.
2. Hörminderung oder Ertaubung	6 Pat.
3. Sonstige Hörstörungen	2 Pat.
4. Komb. 1 und 2	1 Pat.
5. Keine Hörstörungen	81 Pat.
Summe:	93 Pat.

Auf Grund anamnestischer Angaben ist bei der Mehrzahl der Patienten mit Hörstörungen kein eindeutiger Zusammenhang mit Veränderungen an der HWS erkennbar.

6.3.1.6 Weitere neurologische Störungen

Tabelle 16.

Kopfspalte: Beschwerdeangabe

Vorspalte: Art der Beschwerden

	Beschwerde- angabe	ohne Beschw.	Ges.
1. Paraesthesien	23 Pat. (24,7 %)	70 Pat.	93 Pat.
2. Muskelschwäche (obere Extr.)	31 Pat. (33,3 %)	62 Pat.	93 Pat.
3. Koordinations- störung	13 Pat. (14,0 %)	80 Pat.	93 Pat.
4. Bewußtseins- störung	4 Pat. (4,3 %)	89 Pat.	93 Pat.
5. Schluckstörung	9 Pat. (9,7 %)	84 Pat.	93 Pat.

6.3.1.7 Neurologische Störungen auf Grund subjektiver Angaben
(Zusammenfassung 6.3.1.1 - 6.3.1.6)

Neurologische Störungen 65 Pat. (69,9 %)

Keine Angabe von neurol.Symptomen 28 Pat. (30,1 %)

Die Zahl der 65 Pat. mit neurologischen

Beschwerden ergibt sich aus der Zusammenfassung der oben aufgeführten Angaben. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei einzelnen Patienten mehrere Beschwerden gleichzeitig oder nacheinander aufgetreten sind. Es wurde nur nach solchen Beschwerden gefragt, die im Zusammenhang mit Veränderungen an der HWS auftreten können. Andere Ursachen sind natürlich nicht auszuschließen.

6.3.2. Objektiv nachweisbare neurologische Störungen.

6.3.2.1 Hirnnervenausfälle

Nachweisbar sind Ausfälle im

Bereich des 8. Hirnnerven bei 9 Pat. (9,7 %)
(Überwiegend Hörstörungen)

Bei einem Patienten besteht eine Abducenslähmung.

Bei einem Patienten finden sich gleichzeitig Ausfälle der Hirnnerven 3, 5 und 9.

6.3.2.2 Ausfälle im Bereich der Extremitäten

Bei 4 Patienten ist eine eindeutige Reflexverstärkung im Bereich der oberen Extremitäten festzustellen. 2 Patienten

davon weisen gleichzeitig eine Reflexverstärkung im Bereich der unteren Extremitäten auf, allerdings ohne Babinski-Zeichen.

6.3.2.3 Sonstige neurologische Störungen

Bei 13 Patienten lassen sich u.a. folgende neurologische Störungen nachweisen:

Gesichtsfeldeinengung	1 Patient
Miktionsstörung	1 Patient
Richtungsnystagmus	mehrfach
Intentionstremor	1 Patient
Koordinationsstörungen	mehrfach

6.4. Klinisch nachweisbare Veränderungen im HWS-Nackенbereich

6.4.1. Schmerzen bei isometrischer Anspannung in Richtung Seitneigung, Ante- u. Retroflexion, Drehung der HWS

Schmerzangabe	28 Patienten	(30,1 %)
Keine Schmerzangabe	65 Patienten	(69,9 %)

6.4.2. Druckschmerz im Bereich der HWS

1. Dornfortsätze	16 Patienten	- (ges. 38 Pat.)
2. Querfortsätze	10 Patienten	- (ges. 27 Pat.)
(überwiegend 1. HWK)		

3. Kleine Wirbelgelenke	10 Pat.	- (ges. 27 Pat.)
4. Komb. 1 und 2	8 Pat.	
5. Komb. 1 und 3	8 Pat.	
6. Komb. 2 und 3	3 Pat.	
7. Komb. 1 und 2 und 3	6 Pat.	
8. Keine Schmerzlokal.	32 Pat.	
Ges: 93 Pat.		

6.4.2.1 Druckschmerz Weichteilbereich und Muskelansatzpunkte.

Insgesamt findet sich bei 27 Patienten (29 %) ein lokalisierbarer Druckschmerz.

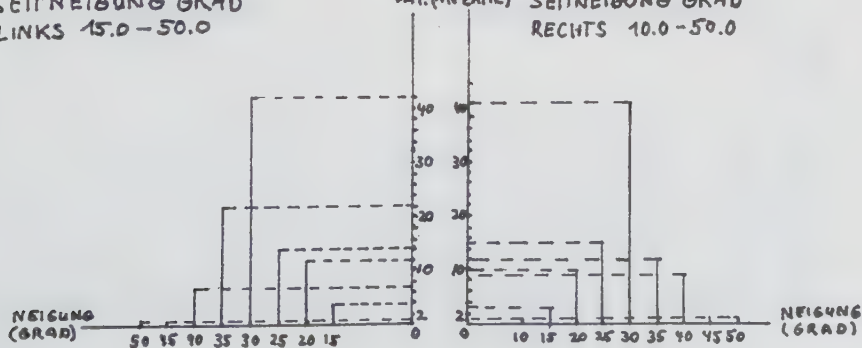
Speziell im Occipitalbereich werden bei 13 Patienten Schmerzen angegeben.

6.4.3. Bewegungsausmaß

6.4.3.1 Seitneigung s. Abb.7.

Abb.7.
SEITNEIGUNG GRAD
LINKS 15.0 - 50.0

PAT.(ANZAHL) SEITNEIGUNG GRAD
RECHTS 10.0 - 50.0

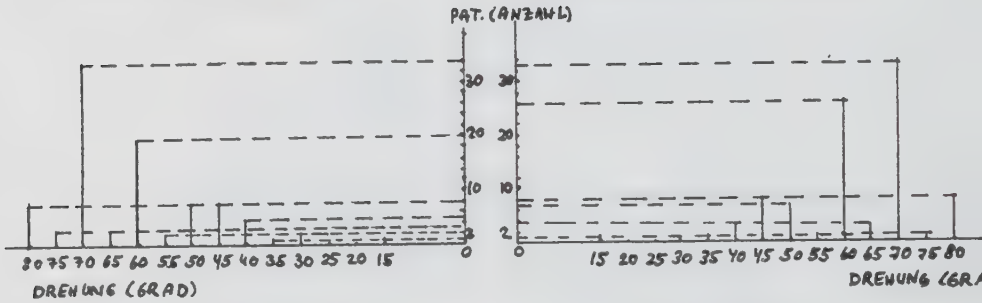


6.4.3.2 Drehung s. Abb.7.

Abb.7.

DREHUNG HWS (6RAD) LINKS

DREHUNG HWS (6RAD) RECHTS

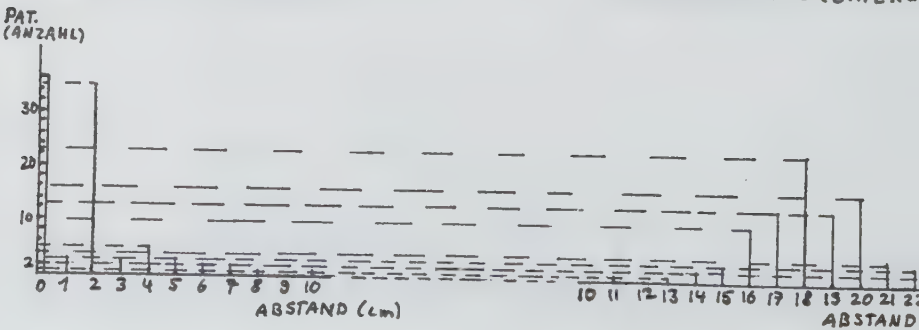


6.4.3.3 Kinn-Brustabstand s. Abb.8.

Abb.8

KINN-BRUST ABSTAND (FLEXION)

KINN-BRUSTABSTAND (EXTENSION)



6.4.4. Bewegungseinschränkung HWS

Eine eindeutige Bewegungseinschränkung z.T. mit Seitendifferenz findet sich bei 25 Patienten (26,9 %)

6.4.5. Klinisch nachweisbare Veränderungen

HWS-Nackebereich. (Zusammenfassung)

Bei 68 Patienten (73,1 %) ergeben sich klinisch nachweisbare Veränderungen im Bereich der HWS.

25 Patienten (26,9 %) sind klinisch unauffällig.

6.5. Doppler Untersuchung der Aa. vertebrales.

Bei 88 Patienten wurde eine Doppler-US-Untersuchung im Bereich der Atlasschlinge oberhalb der Atlasquerfortsätze durchgeführt. Eine einseitige Amplitudenminderung läßt sich bei 3 Patienten feststellen. Bei einem Patienten sind beidseits keine eindeutigen Strömungssignale ableitbar.

6.6. Laboruntersuchungen.

6.6.1. <u>BKS:</u>	Mittelwert	37 mm/1.Std.n.W.	2 -20 mm	= 33 Pat.
	Standardabw.	29 mm/1.Std.	21-40 mm	= 29 Pat.
	Minimum	2 mm/1.Std.	41 u.höher	= <u>31 Pat.</u>
	Maximum	160 mm/1.Std.n.W.	Summe:	93 Pat.

6.6.2. Elektrophorese

Pathologisch	82 Pat.	88,2 %
E. im Normbereich	11 Pat.	11,8 %

a₂ -Globuline oberhalb Normbereich (5,0 - 9,0 rel.%) 70 Pat.

y -Globuline oberhalb Normbereich (12,0 - 19,0 rel.%) 53 Pat.

6.6.3. CRP quantitativ (Normbereich $\leq$ 0,5 mg/dl)

Pathologisch erhöht	22 Pat.
Normal	46 Pat.
Nicht bestimmt	25 Pat.

Bei den 22 Patienten mit pathologisch erhöhten Werten liegt

der Mittelwert bei 9,0 mg/dl

Standardabweichung 7,1 mg/dl

Minimum 0,9 mg/dl

Maximum 19,2 mg/dl

6.6.4. Fe und Cu

Serumeisen erniedrigt 46 Pat. (49,4 %)
(Normbereich 10,7 - 28,7 μ mol/l)

Serumkupfer erhöht 56 Pat. (60,2 %)
(Normbereich 10,5 - 25,2 μ mol/l)

6.6.5. Rotes Blutbild

Veränderungen im Sinne einer sideropenischen Anaemie
sind bei 22 Patienten (23,7 %) nachweisbar.

6.6.6. Thrombozyten

Pathologische Thrombozytenerhöhungen lassen sich bei
11 Pat. (11,8 %) nachweisen.

6.6.7. Latex-RF

Latex-RF ist positiv bei 51 Patienten (54,8 %)

6.6.8. Waler-Rose Titer

1 : 20	1 Pat.	1,1 %
1 : 40	13 Pat.	14 %
1 : 80	6 Pat.	6,5 %
1 : 160	12 Pat.	12,9 %
1 : 320	9 Pat.	9,7 %
1 : 640	9 Pat.	9,7 %
1 : 1280	8 Pat.	8,6 %
1 : 2560	8 Pat.	8,6 %
1 : 5120 und höher	16 Pat.	17,2 %
nicht nachweisbar	11 Pat.	11,8 %

Summe: 93 Pat. 100 %

Selbst bei einer Berücksichtigung nur höherer Titerstufen ab 1 : 160, liegt der Anteil der Patienten mit nachweisbarem Waaler-Rose-Titer höher als der Anteil der Patienten mit nachweisbarem Latex-RF.

6.6.9. ANA - Titer

1 : 20	28 Pat. (30 %)
1 : 40	8 Pat. (8,6 %)
1 : 80	9 Pat. (9,7 %)
1 : 160	4 Pat. (4,3 %)
1 : 320	2 Pat. (2,2 %)
1 : 2560	1 Pat. (1,1 %)
1 : 5120	1 Pat. (1,1 %)
Nicht nachweisbar	40 Pat. (43 %)
Summe:	93 Pat. (100 %)

Es überwiegen die Patienten mit niedrigen Titerstufen bei positivem Nachweis von antinukleären Antikörpern.

6.7. Radiologisch nachweisbare Veränderungen HWS-Bereich.

6.7.1. Atlantoaxiale Subluxation $\geq$ 3,0 mm (ventral)

Nur in Anteflexionshaltung	12 Pat. (12,9 %)
In Normal- u. Anteflexionsh.	10 Pat. (10,7 %)
Nur in Normalhaltung	2 Pat. (2,2 %)
Ventr. Subluxation nicht nachweisbar	69 Pat. (74,2 %)
Gesamt:	93 Pat. (100 %)

24 Patienten (25,8 %) weisen eine Vergrößerung der atlantodentalen Distanz von mindestens 3 mm auf.

2 Patienten : 3 mm

2 Patienten : 4 mm

5 Patienten : 5 mm

4 Patienten : 6 mm

4 Patienten : 7 mm

2 Patienten : 8 mm

3 Patienten : 9 mm

1 Patient : 10 mm

1 Patient : 12 mm

Der Mittelwert der Überschreitung liegt bei 6,5 mm

Standardabweichung 2,3 mm

Ein geringe seitliche Dislokation im Bereich der lateralen Atlantoaxialgelenke findet sich bei 13 Patienten (14 %)

6.7.2. Subluxation unterhalb des 2. Halswirbels

1 Segment betroffen	15 Pat. (16,1 %)
2 Segmente betroffen	5 Pat. (5,4 %)
3 und mehr Segmente betroffen	9 Pat. (9,7 %)
Subluxation nicht nachweisbar	64 Pat. (68,8 %)
Summe:	93 Pat. (100 %)

Subluxation C ₂ / C ₃	7 Pat. (7,5 %)
Subluxation C ₃ / C ₄	15 Pat. (16,1 %)
Subluxation C ₄ / C ₅	19 Pat. (20,4 %)
Subluxation C ₅ / C ₆	12 Pat. (12,9 %)
Subluxation C ₆ / C ₇	6 Pat. (6,5 %)

Wie aus der Übersicht hervorgeht, finden sich die Subluxationen gehäuft im Bereich der mittleren Segmente.

Eine Mehrfachsubluxation im Sinne eines Stufenleiterphänomens (3 und mehr Segmente betroffen) läßt sich bei 9 Patienten (9,7 %) nachweisen.

6.7.3. Bandscheibenverschmälerung.

Tabelle 17.

Kopfspalte: Segmentbefall

Vorspalte: Ausprägung des Befalls

	C ₂ /C ₃	C ₃ /C ₄	C ₄ /C ₅	C ₅ /C ₆	C ₆ /C ₇
Bandscheibenverschmälerung	5 Pat.	7 Pat.	7 Pat.	13 Pat.	11 Pat.
ohne knöcherne Reaktion	5,4 %	7,5 %	7,5 %	14 %	11,8 %
Blockwirbelbildung	1 Pat. 1,1 %				1 Pat. 1,1 %
Bandscheibenverschmälerung m. geringer Sklerose d. Randpl.				1 Pat. 1,1 %	1 Pat. 1,1 %

	C ₂ /C ₃	C ₃ /C ₄	C ₄ /C ₅	C ₅ /C ₆	C ₆ /C ₇
Bandscheibenverschmälerung		2 Pat.	3 Pat.	9 Pat.	9 Pat.
m. ger. osteophyt. Reaktion		2,2 %	3,2 %	9,7 %	9,7 %
Bandscheibenverschmälerung			1 Pat.	3 Pat.	3 Pat.
m. geringer Sklerose u. Phyt.			1,1 %	3,2 %	3,2 %
Bandscheibenverschmälerung	87 Pat.	84 Pat.	82 Pat.	67 Pat.	68 Pat.
nicht nachweisbar	93,5 %	90,3 %	88,2 %	72,0 %	73,1 %
	93 Pat.	93 Pat.	93 Pat.	93 Pat.	93 Pat.

Eine Zunahme der degenerativen Veränderungen läßt sich im Bereich der Segmente C₅ / C₆ und C₆ / C₇ nachweisen. Dagegen bleiben die Segmente C₂ / C₃ und C₃ / C₄ weitgehend frei von degenerativen Veränderungen.

Eine monosegmentale Bandscheibenverschmälerung findet sich bei 23 Patienten (24,7 %). Gleich groß ist der Anteil der Patienten (24,7 %) mit Verschmälerung von zwei und mehr Segmenten.

Eindeutige erosive Veränderungen an den Randplatten im Sinne einer Spondylodiszitis lassen sich bei 5 Patienten (5,4 %) monosegmental, bei 7 Patienten (7,5 %) an zwei und mehr Segmenten nachweisen.

6.7.4. Veränderungen Densbereich (z.T. Mehrfachbefall)

Erosionen-Dens	19 Pat.	20,4 %
Usuren -Dens	8 Pat.	8,6 %
Cysten -Dens	26 Pat.	28,0 %
Zuspitzung-Dens	2 Pat.	2,2 %
Abgrenzbare Sklerosierungen	9 Pat.	9,7 %
Crownd Odontoid	7 Pat.	7,5 %

Zur Objektivierung wurden stets Schichtaufnahmen in 2 Ebenen hinzugezogen, um eventuelle Überlagerung durch umgebende Strukturen weitgehend auszuschließen. Insgesamt finden sich bei 45 Patienten (48,4 %) entzündliche Veränderungen im Densbereich. An zusätzlichen Veränderungen lassen sich nachweisen:

Sklerosierungen ausschließlich im Bereich des vorderen Atlantodentalgelenks	10 Pat.
Ossiculum terminale	1 Pat.
Atypische knöcherne Ausziehung an der vorderen Densspitze	5 Pat.

6.7.5. Verschmälerungen mit erosiven Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke unterhalb C₂

Tabelle 18.S66

	C ₂ /C ₃	C ₃ /C ₄	C ₄ /C ₅	C ₅ /C ₆	C ₆ /C ₇
Verschmälerung und erosive Veränderungen	18 Pat.	18 Pat.	14 Pat.	17 Pat.	16 Pat.
Verschmälerung und geringe Sklerose	6 Pat.	5 Pat.	5 Pat.	5 Pat.	4 Pat.
Unauffällige Verhältnisse	69 Pat.	70 Pat.	74 Pat.	71 Pat.	73 Pat.

Es besteht eine relativ gleichmäßige Verteilung der entzündlichen Veränderungen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke.

Bei 8 Patienten (8,6 %) ist nur ein Gelenkpaar betroffen. Bei 30 Patienten (32,3 %) sind zwei und mehr Gelenkpaare betroffen. 55 Patienten (59,1 %) weisen keine entzündlichen Veränderungen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke unterhalb C₂ auf.

Rein degenerative Veränderungen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke sind getrennt berücksichtigt.

3 Patienten weisen derartige Veränderungen monosegmental auf.

5 Patienten zeigen Osteophyten in zwei und mehr Segmenten.

17 Patienten (18,3 %) zeigen Osteophyten und deutliche Sklerose in mehreren Segmenten .

6.7.6. Veränderungen im Bereich der Atlantoaxialgelenke einschließlich vorderes Densgelenk.

- | | |
|---|---------|
| 1. Verschmälerung C_1/C_2 lateral
mit erosiven Veränderungen | 5 Pat. |
| 2. Verschmälerung C_1/C_2 lateral
mit Sklerose | 4 Pat. |
| 3. Verschmälerung vorderes Densgelenk | 2 Pat. |
| 4. Verschmälerung C_1/C_2 lateral
mit Phytose | 2 Pat. |
| 5. Kombination 1 und 3 | 3 Pat. |
| 6. Kombination 2 und 4 | 2 Pat. |
| 7. C_1/C_2 lateral keine nachweisbaren Veränderungen | 75 Pat. |

Bei 10 Patienten finden sich eindeutige entzündliche Veränderungen (1., 3., 5.), bei 8 Patienten fragliche entzündliche Veränderungen (2., 4., 6.).

Ausschließlich degenerative Veränderungen lassen sich bei 31 Patienten (33,3 %) nachweisen.

6.7.7. Veränderungen im Bereich der Atlantooccipitalgelenke

Bei 5 Patienten lassen sich ausschließlich entzündliche Veränderungen mit Erosionen und Gelenkspaltverschmälerungen nachweisen. Weitere 5 Patienten zeigen degenerative Veränderungen mit Sklerosierungen und Osteophyten auf.

6.7.8. Pseudobasiläre Impression

Bewertungskriterium: Überschreitung der Mc-Grégor-Linie durch die Densspitze um mindestens 5 mm.

Fallzahl:	93 Pat.
Gültige Fälle:	5 Pat. (5,4 %)
Minimum:	5,0 mm
Maximum:	16,0 mm
Mittelwert:	9,6 mm
Standardabweichung:	4,0 mm

6.7.9. Osteoporose

Gering ausgeprägt:	4 Pat. (4,3 %)
Ausgeprägt:	19 Pat. (20,4 %)
Nicht nachweisbar:	70 Pat. (75,3 %)

6.7.10. Lytische Veränderungen Dornfortsätze

Bei 4 Patienten (4,3 %) lassen sich monosegmental lytische Veränderungen nachweisen.

6.7.11. Haltungsanomalien (unabhängig vom sog. Stufenleiterphänomen)

1. Isolierter Knick	4 Pat.
2. Fixierte Streckhaltung	29 Pat.
3. Kombination 1 und 2	13 Pat.
4. Verstärkte Lordose	5 Pat.
5. Kombination 1 und 4	1 Pat.
Summe:	93 Pat.

6.7.12. Ossifikationen Weichteilbereich.

Bei 31 Pat. (33,3 %) lassen sich Ossifikationen vorwiegend im Bereich der Membrana atlantooccipitalis nachweisen. Knöcherne Anbauten an Dornfortsätzen finden sich bei 2 Patienten.

6.7.13. Anomalien

Bei einem Patienten bestehen multiple Anomalien im Bereich der oberen HWS. Ein vom Ponticulus posterior umschlossenes

Foramen arcuale läßt sich bei 20 Patienten (21,5 %) nachweisen.

6.7.14. Degenerative Veränderungen (gesamt)

Eindeutig degenerative Veränderungen sind bei 74 Patienten (79,6 %) in unterschiedlicher Ausprägung und Kombination nachweisbar.

6.7.15. Entzündliche Veränderungen HWS-Bereich

Zur Abschätzung des Ausmaßes der entzündlichen Veränderungen bei den einzelnen Patienten wurde ein Score bestimmt.

Bewertet wurden:

1. Atlanto-axiale Subluxation nach ventral

3 mm - 4 mm	1 Punkt
4,1 mm - Obergrenze	2 Punkte

2. Subluxation unterhalb C₂ bei fehlenden degenerativen Veränderungen

1 Segment	2 Punkte
2 und mehr Segmente	3 Punkte

3. Bandscheibenverschmälerung mit geringer oder fehlender
Sklerose ohne Osteophytose

1 Segment 2 Punkte

2 und mehr Segmente 3 Punkte

4. Ausgeprägte erosive Veränderungen
an den Wirbelplatten 2 Punkte

5. Entzündliche Veränderungen
im Densbereich 2 Punkte

6. Erosive Veränderungen
Intervertebralgelenke

1 Segment 2 Punkte

2 und mehr Segmente 3 Punkte

7. Pseudobasiläre Impression 3 Punkte

8. Generalisierte Osteoporose 2 Punkte

9. Lyse im Bereich der 2 Punkte
Dornfortsätze

10. Osteosklerose Atlantoaxial 1 Punkt
(Nur bei weiteren ent-
zündlichen Veränderungen).

11. Eindeutige entzündliche Veränderungen 2 Punkte
atlanto-axial lat. oder atlanto-occipital.

Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt 24 Punkte.
Die höchste Punktzahl, die ein Patient erreichte,
liegt bei 21 Punkten. Zur Feststellung von Korrelationen
sind die Patienten in 4 Gruppen eingeteilt:

Keine radiologisch nachweisbaren Gruppe 0 (10 Pat.)
entzündl. Veränderungen HWS

1 - 4 Punkte (geringe Veränderungen):

Gruppe 1 (31 Pat.)

5 - 9 Punkte (deutliche Ver-
änderungen):

Gruppe 2 (34 Pat.)

10 Punkte bis Obergrenze Gruppe 3 (18 Pat.)
(stark ausgeprägte Veränderungen)

KONTINGENZTAFEL 1

=====

KOPFSPALTE

48 ALTER

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	01-45JA HRE	146+AEI TER	SUMME
ON.N.	68	40	108
	3.5E	6.5E	
	69.1A	-38.0A	
	60.0X	40.0X	100.0X
	18.2Y	6.7Y	10.8Y
	1.7C	0.9C	
Gruppe 1	148	178	318
gering	11.0E	20.0E	
	27.3A	-15.0A	
	45.2X	54.8X	100.0X
	42.4Y	28.3Y	33.3Y
	0.8C	0.4C	
Gruppe 2	88	268	348
deutlich	12.1E	21.9E	
	-33.7A	18.5A	
	23.5X	76.5X	100.0X
	24.2Y	43.3Y	36.6Y
	1.4C	0.8C	
Gruppe 3	58	138	188
ausgepr.	6.4E	11.6E	
	-21.7A	11.9A	
	27.8X	72.2X	100.0X
	15.2Y	21.7Y	19.4Y
	0.3C	0.2C	
SUMME	338	608	938
	35.5X	64.5X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAELHTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 6.5 ***

SIGNIFIKANT *** FG = 3

10% NIVEAU

1 ERWARTUNGSWERTE <5 (P = 0.18790)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 2

=====

KOPFSPALTE 48 ALTER
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND
UNTERGRUPPE 99 GESCHLECHT

MAENNlich

	01-45JA HRE	146+AEI TER	SUMME
GN.N.	18	08	18
	0.2E	0.8E	
	425.0A	-100.0A	
	100.0X	0.0X	100.0X
	25.0Y	0.0Y	4.8Y
	3.4C	0.8C	
Gruppe 1	18	98	108
gering	1.9E	8.1E	
	-47.5A	11.2A	
	10.0X	90.0X	100.0X
	25.0Y	52.9Y	47.6Y
	0.4C	0.1C	
Gruppe 2	18	58	68
deutlich	1.1E	4.9E	
	-12.5A	2.9A	
	16.7X	83.3X	100.0X
	25.0Y	29.4Y	28.6Y
	0.0C	0.0C	
Gruppe 3	18	38	48
ausgepr.	0.8E	3.2E	
	31.3A	-7.4A	
	25.0X	75.0X	100.0X
	25.0Y	17.6Y	19.0Y
	0.1C	0.0C	
SUMME	48	178	218
	19.0X	81.0X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

ANZAHL DER FAELLE IN DER UNTERGRUPPE

21

CHI-QUADRAT = 4.9 *** NICHT SIGNIFIKANT *** FG = 3

7 ERWARTUNGSWERTE <5 (P =0.99170)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 3

=====

KOPFSPALTE 48 ALTER
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND
UNTERGRUPPE 100 GESCHLECHT

WEIBLICH

	01-45JA HRE	146+AEI TER	SUMME
ON.N.	58	48	78
	3.6E	5.4E	
	37.9A	-25.6A	
	55.6X	44.4X	100.0X
	17.2Y	9.3Y	12.5Y
	0.5C	0.4C	
Gruppe 1	138	88	218
gering	8.5E	12.5E	
	53.7A	-36.2A	
	61.9X	38.1X	100.0X
	44.8Y	18.6Y	29.2Y
	2.4C	1.6C	
Gruppe 2	78	218	288
deutlich	11.3E	16.7E	
	-37.9A	25.6A	
	25.0X	75.0X	100.0X
	24.1Y	48.8Y	38.9Y
	1.6C	1.1C	
Gruppe 3	48	108	148
ausgepr.	5.6E	8.4E	
	-29.1A	19.6A	
	28.6X	71.4X	100.0X
	13.8Y	23.3Y	19.4Y
	0.5C	0.3C	
SUMME	298	438	728
	40.3X	59.7X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

ANZAHL DER FAELLE IN DER UNTERGRUPPE

72

CHI-QUADRAT = 8.5 (0.03722) AUF DEM 5% NIVEAU SIGNIFIKANT; FG =

1 ERWARTUNGSWERTE <5 (P = 0.04707)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

Kontingenztafel 4

Kopfspalte C.P.-Dauer Jahre

Vorspalte Entzündliche Veränderungen

	1-2 Jahre	3-5 Jahre	6-10 Jahre	10-15 Jahre	16 Jahre und mehr	
Gruppe 0	5 B	2 B	3 B	0 B	0 B	10 B
N.N.	3,0 E	1,8 E	2,2 E	1,6 E	1,4 E	
	1,3 C	0,0 C	0,3 C	1,6 C	1,4 C	
Gruppe 1	13 B	5 B	5 B	5 B	3 B	31 B
gering	9,3 E	5,7 E	6,7 E	5,0 E	4,3 E	
	1,4 C	0,1 C	0,4 C	0,0 C	0,4 C	
Gruppe 2	9 B	6 B	8 B	6 B	5 B	34 B
deutlich	10,2 E	6,2 E	7,3 E	5,5 E	4,7 E	
	0,1 C	0,0 C	0,1 C	0,0 C	0,0 C	
Gruppe 3	1 B	4 B	4 B	4 B	5 B	18 B
ausgepr.	5,4 E	3,3 E	3,9 E	2,9 E	2,5 E	
	3,6 C	0,2 C	0,0 C	0,4 C	2,5 C	
	28 B	17 B	20 B	15 B	13 B	93 B

CHI - Quadrat = 13,8

FG = 12

11 Erwartungswerte < 5

B Beobachtete Fälle

E Erwartungswert

C CHI-2-Anteil

KONTINGENZTAFEL 5

=====

KOPFSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

VORSPALTE

167 RAD.STEINER.

	DN.N.	Gruppe1 gering	Gruppe2 deutlich	Gruppe3 ausgepr	SUMME
OK.A.	0B	0B	0B	0B	0B
	0.0E	0.0E	0.0E	0.0E	
	0.0A	0.0A	0.0A	0.0A	
	0.0X	0.0X	0.0X	0.0X	0.0X
	0.0Y	0.0Y	0.0Y	0.0Y	0.0Y
	0.0C	0.0C	0.0C	0.0C	
1ST.1	1B	3B	4B	1B	9B
	1.0E	3.0E	3.3E	1.7E	
	3.3A	0.0A	21.6A	-42.6A	
	11.1X	33.3X	44.4X	11.1X	100.0X
	10.0Y	9.7Y	11.8Y	5.6Y	9.7Y
	0.0C	0.0C	0.2C	0.3C	
2ST.2	5B	14B	6B	2B	27B
	2.9E	9.0E	9.9E	5.2E	
	72.2A	55.6A	-39.2A	-61.7A	
	18.5X	51.9X	22.2X	7.4X	100.0X
	50.0Y	45.2Y	17.6Y	11.1Y	29.3Y
	1.5C	2.8C	1.5C	2.0C	
3ST.3	4B	9B	8B	5B	26B
	2.8E	8.7E	9.5E	5.0E	
	43.1A	3.8A	-15.8A	-0.6A	
	15.4X	34.6X	30.8X	19.2X	100.0X
	40.0Y	29.0Y	23.5Y	27.8Y	28.0Y
	0.5C	0.0C	0.2C	0.0C	
4ST.4	0B	5B	16B	10B	31B
	3.3E	10.3E	11.3E	6.0E	
	-100.0A	-51.6A	41.2A	66.7A	
	0.0X	16.1X	51.6X	32.3X	100.0X
	0.0Y	16.1Y	47.1Y	55.6Y	33.3Y
	3.3C	2.8C	1.9C	2.7C	
SUMME	10B	31B	34B	18B	93B
	10.8X	33.3X	36.6X	19.4X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAELTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 19.7 (0.01975) AUF DEM 5% NIVEAU SIGNIFIKANT; F

7 ERWARTUNGSWERTE <5 (P = 0.12668)

LEGENDE: B BEOBAECHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHIP-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 6

=====

KOPFSPALTE

59 BKS

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	02-20MM	21-40M	241+MEH	
		M	R	SUMME
ON.N.	58	38	28	108
	3.5E	3.1E	3.3E	
	40.9A	-3.8A	-40.0A	
	50.0X	30.0X	20.0X	100.0X
	15.2Y	10.3Y	6.5Y	10.8Y
	0.6C	0.0C	0.5C	
Gruppe 1	158	98	78	318
gering	11.0E	9.7E	10.3E	
	36.4A	-6.9A	-32.3A	
	48.4X	29.0X	22.6X	100.0X
	45.5Y	31.0Y	22.6Y	33.3Y
	1.5C	0.0C	1.1C	
Gruppe 2	118	108	138	348
deutlich	12.1E	10.6E	11.3E	
	-8.8A	-5.7A	14.7A	
	32.4X	29.4X	38.2X	100.0X
	33.3Y	34.5Y	41.9Y	36.6Y
	0.1C	0.0C	0.2C	
Gruppe 3	28	78	98	188
ausgepr.	6.4E	5.6E	6.0E	
	-63.7A	24.7A	50.0A	
	11.1X	38.9X	50.0X	100.0X
	6.1Y	24.1Y	29.0Y	19.4Y
	3.0C	0.3C	1.5C	
SUMME	338	298	318	938
	35.5X	31.2X	33.3X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAELHTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 8.9 *** NICHT SIGNIFIKANT *** FG = 6

3 ERWARTUNGSWERTE < 5 (P = 0.25273)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 7

=====

KOPFSPALTE

34 WAALER-ROSE-TIT

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	0 >100	1 SONST	SUMME
ON.N.	5B	5B	10B
	6.7E	3.3E	
	-25.0A	50.0A	
	50.0X	50.0X	100.0X
	8.1Y	16.1Y	10.8Y
	0.4C	0.8C	
Gruppe 1	16B	13B	31B
gering	20.7E	10.3E	
	-12.9A	25.8A	
	58.1X	41.9X	100.0X
	29.0Y	41.9Y	33.3Y
	0.3C	0.7C	
Gruppe 2	28B	6B	34B
deutlich	22.7E	11.3E	
	23.5A	-47.1A	
	82.4X	17.6X	100.0X
	45.2Y	19.4Y	36.6Y
	1.3C	2.5C	
Gruppe 3	11B	7B	18B
ausgepr.	12.0E	6.0E	
	-8.3A	16.7A	
	61.1X	38.9X	100.0X
	17.7Y	22.6Y	19.4Y
	0.1C	0.2C	
SUMME	62B	31B	93B
	66.7X	33.3X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAELHTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 6.3 ***

SIGNIFIKANT *** FG = 3

10% NIVEAU

1 ERWARTUNGSWERTE <5 (P = 0.14083)

LEGENDE: B BEOBSACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 8

=====

KOPFSPALTE

38 ANA-TITER

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	0 ≥40	1 SONST	SUMME
DN.N.	18	98	108
	2.7E	7.3E	
	-62.6A	23.1A	
	10.0X	90.0X	100.0X
	4.0Y	13.2Y	10.8Y
	1.1C	0.4C	
Gruppe 1	88	238	318
gering	8.3E	22.7E	
	-4.0A	1.5A	
	25.8X	74.2X	100.0X
	32.0Y	33.8Y	33.3Y
	0.0C	0.0C	
Gruppe 2	78	278	348
deutlich	9.1E	24.9E	
	-23.4A	8.6A	
	20.6X	79.4X	100.0X
	28.0Y	39.7Y	36.6Y
	0.5C	0.2C	
Gruppe 3	98	98	188
ausgepr.	4.8E	13.2E	
	66.0A	-31.6A	
	50.0X	50.0X	100.0X
	36.0Y	13.2Y	19.4Y
	1.6C	1.3C	
SUMME	258	688	938
	26.9X	73.1X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAEHLTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 7.0 ***

SIGNIFIKANT *** FG = 3

10% NIVEAU

2 ERWARTUNGSWERTE <5 (P =0.49179)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 9

=====

KOPFSPALTE 40 BEH.GLUKOKORT.DAUER
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND

	0 KEINE	1 BIS 1-J	2 AB 1-U	
		AHR+INJE	EB7JAHRE	SUMME
JN.N.	7B	1B	2B	10B
	2.9E	3.8E	3.3E	
	141.1A	-73.4A	-40.0A	
	70.0X	10.0X	20.0X	100.0X
	25.9Y	2.9Y	6.5Y	10.8Y
	5.8C	2.0C	0.5C	
Gruppe 1	10B	12B	9B	31B
gering	9.0E	11.7E	10.3E	
	11.1A	2.9A	-12.9A	
	32.3X	38.7X	29.0X	100.0X
	37.0Y	34.3Y	29.0Y	33.3Y
	0.1C	0.0C	0.2C	
Gruppe 2	8B	18B	8B	34B
deutlich	9.9E	12.8E	11.3E	
	-19.0A	40.7A	-29.4A	
	23.5X	52.9X	23.5X	100.0X
	29.6Y	51.4Y	25.8Y	36.6Y
	0.4C	2.1C	1.0C	
Gruppe 3	2B	4B	12B	18B
ausgepr.	5.2E	6.8E	6.0E	
	-61.7A	-41.0A	100.0A	
	11.1X	22.2X	66.7X	100.0X
	7.4Y	11.4Y	38.7Y	19.4Y
	2.0C	1.1C	6.0C	
SUMME	27B	35B	31B	93B
	29.0X	37.6X	33.3X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAEHLTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 21.2 (0.00168) AUF DEM 1% NIVEAU SIGNIFIKANT; FG =

3 ERWARTUNGSWERTE < 5 (P = 0.04512)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 10

=====

KOPFSPALTE

45 BEH.GOLD-DAUER

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	0 KEINE	1 BISG.	2 AB1JA	
		5JAHR	HR+LAENG	SUMME
DN.N.	58	28	38	108
	4.7E	2.6E	2.5E	
	1.1A	-22.5A	21.3A	
	57.0X	20.0X	30.0X	100.0X
	10.7Y	8.3Y	13.0Y	10.8Y
	0.0C	0.1C	0.1C	
Gruppe 1	178	58	98	318
gering	15.3E	8.0E	7.7E	
	10.9A	-37.5A	17.4A	
	54.8X	16.1X	29.0X	100.0X
	77.0Y	20.8Y	39.1Y	33.3Y
	0.2C	1.1C	0.2C	
Gruppe 2	168	118	78	348
deutlich	16.8E	8.8E	8.4E	
	-4.9A	25.4A	-16.8A	
	47.1X	32.4X	20.6X	100.0X
	34.8Y	45.8Y	30.4Y	36.6Y
	0.0C	0.6C	0.2C	
Gruppe 3	88	68	48	188
ausgepr.	8.8E	4.6E	4.5E	
	-10.1A	29.2A	-10.1A	
	44.4X	33.3X	22.2X	100.0X
	17.4Y	25.0Y	17.4Y	19.4Y
	0.1C	0.4C	0.0C	
SUMME	468	248	238	938
	49.5X	25.8X	24.7X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAELHTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 3.2 *** NICHT SIGNIFIKANT *** FG = 6

5 ERWARTUNGSWERTE <5 (P = 0.87181)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 11

- 83 -

=====

KOPFSPALTE 52 HUEFT-BETEILG.
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND

	0 KEIN- [BEF	1 MIT-B [EF	SUMME
DN.N.	78	38	108
	7.5P	3.2P	10.8P
Gruppe 1	238	88	318
gering	24.7P	8.6P	33.3P
Gruppe 2	248	108	348
deutlich	25.8P	10.8P	36.6P
Gruppe 3	148	48	188
ausgepr.	15.1P	4.3P	19.4P
SUMME	688	258	938
	73.1P	26.9P	100.0P

GESAMTZAHL DER AUSGEZAehlTEN FAELLE

93

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 12

=====

KOPFSPALTE 50 KIEFERBETEILG.
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND

	0 KEIN- [BEF	1 MIT-B [EF	SUMME
DN.N.	58	50	108
	5.4P	5.4P	10.8P
Gruppe 1	168	158	318
gering	17.2P	16.1P	33.3P
Gruppe 2	198	158	348
deutlich	20.4P	16.1P	36.6P
Gruppe 3	88	108	188
ausgepr.	8.6P	10.8P	19.4P
SUMME	488	458	938
	51.6P	48.4P	100.0P

GESAMTZAHL DER AUSGEZAehlTEN FAELLE

93

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 14

=====

KOPFSPALTE 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND

	OK.A.	INACHWE	
		IS	SUMME
ON.N.	98	10	108
	7.3E	2.7E	
	23.1A	-62.8A	
	90.0X	10.0X	100.0X
	13.2Y	4.0Y	10.8Y
	0.4C	1.1C	
Gruppe 1	258	68	318
gering	22.7E	8.3E	
	10.3A	-28.0A	
	80.6X	19.4X	100.0X
	36.8Y	24.0Y	33.3Y
	0.2C	0.7C	
Gruppe 2	258	98	348
deutlich	24.7E	9.1E	
	0.6A	-1.5A	
	73.5X	26.5X	100.0X
	36.8Y	36.0Y	36.6Y
	0.0C	0.0C	
Gruppe 3	98	98	188
ausgepr.	13.2E	4.8E	
	-31.6A	86.0A	
	50.0X	50.0X	100.0X
	13.2Y	36.0Y	19.4Y
	1.3C	3.6C	
SUMME	688	258	938
	73.1X	26.9X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAHLTEN FAELLE 93

CHI-QUADRAT = 7.2 *** SIGNIFIKANT *** FG = 3
10% NIVEAU
2 ERWARTUNGSWERTE < 5 (P = 0.45715)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE
E ERWARTUNGSWEFT
A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E
P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT
X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL
Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL
C CHI2-ANTEILE

Kontingenztafel 15

V = 411 SUBLUX U.C2				K = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.	
	I 1K.A.	I 2NACHWEI			
	I	IIS	I SUMME		
1N.N.	T	518T	138T	648	
	I	0.40I	1.00I		
21-SEGMENT		118T	48T	158	
	I	0.00I	0.00I		
32-SEGMENT		38T	28T	58	
	I	0.10I	0.30I		
43 UM ST		38T	68T	98	
EGM	I	1.90I	5.30I		
SUMME	T	668T	258T	938	
	I	I	I		
CHI2= 9.09 FG= 3 P= 0.028 ; 4 E.WERTE<5 P= 0.340					

Kontingenztafel 16

V = 425 VERSCHM.BANDSCH				K = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.	
	I 1K.A.	I 2NACHWEI			
	I	IIS	I SUMME		
1N.N.	T	388T	98T	478	
	I	0.40I	1.00I		
21-SEGMENT		208T	38T	238	
	I	0.60I	1.60I		
32-U M.T		108T	138T	238	
SEGM.	I	2.80I	7.50I		
SUMME	T	688T	258T	938	
	I	I	I		
CHI2= 13.95 FG= 2 P= 0.001					

Kontingenztafel 17

V = 481 EROS.VERSCHM.KL.W.G.				K = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.	
	I 1K.A.	I 2NACHWEI			
	I	IIS	I SUMME		
1N.N.	T	448T	118T	558	
	I	0.40I	1.00I		
21-SEGMENT		58T	38T	88	
	I	0.10I	0.30I		
32-U M.T		198T	118T	308	
SEGM.	I	0.40I	1.10I		
SUMME	T	668T	258T	938	
	I	I	I		
CHI2= 3.25 FG= 2 P= 0.197 ; 1 E.WERTE<5 P= 0.233					

Kontingenztafel 18

V = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.			K = 36 ATL-AX-SUBLUX	
	I 1 >2.5	I 2 SONSTI		
	I	I	I	SUMME
1K.A.	T 218T	478T	688	
	I 0.70I	0.20I		
2NACHWET	T 38T	228T	258	
	I 1.60I	0.60I		
IS	T 248T	698T	938	
	I	I	I	
CHI2=	3.40	FG= 1	P= 0.065	

Kontingenztafel 19

V = 521 PSEUDOBAS.IMPR.			K = 72 SEHSTOERUNG	
	I 1 KEINEI	I 2 MIT-SI		
	I	IEHSTOERUI		SUMME
1N.N.	T 688T	208T	888	
	I 0.10I	0.30I		
2IMPREST	T 18T	48T	58	
	I 2.80I	5.70I		
SION	T 08T	08T	08	
	I 0.00I	0.00I		
3FRAGL.T	T 698T	248T	938	
	I	I	I	
CHI2=	8.11	FG= 1	P= 0.004 ;	2 E.WERTE<5 P= 0.509

Kontingenztafel 20

V = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.			K = 462 DENS	
	I 1NORMALI	I 2PATHOLI		
	I	I	I	SUMME
1K.A.	T 378T	318T	688	
	I 0.10I	0.10I		
2NACHWET	T 118T	148T	258	
	I 0.30I	0.30I		
IS	T 488T	458T	938	
	I	I	I	
CHI2=	0.79	FG= 1	P= 0.373	

KONTINGENZTAFEL 21

=====

KOPFSPALTE

68 KOPFSCHMERZEN

VORSPALTE

573 ENTZ.VERAEND

	0 KEINE	1 MIT-K	
		OPFSCHME	SUMME
DN.N.	7B	3B	10B
	4.4E	5.6E	
	58.8A	-46.3A	
	70.0X	30.0X	100.0X
	17.1Y	5.8Y	10.8Y
	1.5C	1.2C	
Gruppe 1	10B	21B	31B
gering	13.7E	17.3E	
	-26.8A	21.2A	
	32.3X	67.7X	100.0X
	24.4Y	40.4Y	33.3Y
	1.0C	0.8C	
Gruppe 2	17B	17B	34B
deutlich	15.0E	19.0E	
	13.4A	-10.6A	
	50.0X	50.0X	100.0X
	41.5Y	32.7Y	36.6Y
	0.3C	0.2C	
Gruppe 3	7B	11B	18B
ausgepr.	7.9E	10.1E	
	-11.8A	9.3A	
	36.9X	61.1X	100.0X
	17.1Y	21.2Y	19.4Y
	0.1C	0.1C	
SUMME	41B	52B	93B
	44.1X	55.9X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAEHLTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT =

5.2 *** NICHT SIGNIFIKANT ***

FG = 3

1 ERWARTUNGSWERTE < 5 (P = 0.30305)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 22

=====

KOPFSPALTE

70 SCHWINDEL

VORSPALTE

573 ENTZ.-VERAEND

	0 KEINE N	1 MIT-S CHWINDEL	SUMME
ON.N.	78	38	108
	7.1E	2.9E	
	-1.4A	3.3A	
	70.0X	30.0X	100.0X
	10.6Y	11.1Y	10.8Y
	0.0C	0.0C	
Gruppe 1	218	108	318
gering	22.0E	9.0E	
	-4.5A	11.1A	
	67.7X	32.3X	100.0X
	31.8Y	37.0Y	33.3Y
	0.0C	0.1C	
Gruppe 2	248	108	348
deutlich	24.1E	9.9E	
	-0.5A	1.3A	
	70.6X	29.4X	100.0X
	36.4Y	37.0Y	36.6Y
	0.0C	0.0C	
Gruppe 3	148	48	188
ausgepr.	12.8E	5.2E	
	9.6A	-23.5A	
	77.3X	22.2X	100.0X
	21.2Y	14.6Y	19.4Y
	0.1C	0.3C	
SUMME	668	278	938
	71.0X	29.0X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAehlTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 0.6 *** NICHT SIGNIFIKANT *** FG = 3

1 ERWARTUNGSWERTE <5 (P =0.90430)

LEGENDE: B BEOBAChTETE FAELLE

E ERWARTUNGSwERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

KONTINGENZTAFEL 23

=====

KOPFSPALTE 72 SEHSTOERUNG
VORSPALTE 573 ENTZ.VERAEND

	0 KEINE	1 MIT-S	
		EHSTOERU	SUMME
DN.N.	9B	1B	10B
	7.4E	2.6E	
	21.3A	-61.2A	
	90.0X	10.0X	100.0X
	13.0Y	4.2Y	10.8Y
	0.3C	1.0C	
Gruppe 1	20B	11B	31B
gering	23.0E	8.0E	
	-13.1A	37.5A	
	64.5X	35.5X	100.0X
	29.0Y	45.8Y	33.3Y
	0.4C	1.1C	
Gruppe 2	27B	7B	34B
deutlich	25.2E	8.8E	
	7.0A	-20.2A	
	79.4X	20.6X	100.0X
	39.1Y	29.2Y	36.6Y
	0.1C	0.4C	
Gruppe 3	13B	5B	18B
ausgepr.	13.4E	4.6E	
	-2.7A	7.6A	
	72.2X	27.8X	100.0X
	18.8Y	20.8Y	19.4Y
	0.0C	0.0C	
SUMME	69B	24B	93B
	74.2X	25.8X	100.0X
	100.0Y	100.0Y	100.0Y

GESAMTZAHL DER AUSGEZAehlTEN FAELLE

93

CHI-QUADRAT = 3.3 *** NICHT SIGNIFIKANT *** FG = 3

2 ERWARTUNGSWERTE <5 (P =0.50376)

LEGENDE: B BEOBACHTETE FAELLE

E ERWARTUNGSWERT

A ABWEICHUNG DER B VON E IN PROZENTEN VON E

P PROZENTUELLER ANTEIL GESAMT

X PROZENTUELLER ANTEIL HORIZONTAL

Y PROZENTUELLER ANTEIL VERTIKAL

C CHI2-ANTEILE

Kontingenztafel 24

V = 521 PSEUDOBAS. IMPR.

K = 352 BEW.EINSCHR.DEUTL.

	I	1K.A.	I	2NACHWEI	
	I		IIS	I	SUMME
1N.N.	T	64BT		24BT	88B
	I	0.0CI		0.0CI	
2IMPRES	T	4BT		1BT	5B
	I	0.0CI		0.1CI	
3FRAGL.	T	0BT		0BT	0B
	I	0.0CI		0.0CI	
4P.	T	68BT		25BT	93B
SUMME	T				
	I		I	I	

6.8. Korrelation der HWS-Beteiligung bei c.P. mit verschiedenen Parametern (mit Bewertung)

6.8.1. Alter und Geschlecht

6.8.1.1 Zur Überprüfung der Hypothese, daß im höheren Lebensalter stärker ausgeprägte entzündliche Veränderungen an der HWS nachweisbar sind, wurde die Gruppe der unter 45 Jahre alten Patienten mit der Gruppe der über 45 Jahre alten Patienten verglichen.

Siehe Kontingenztafel 1

In der Gruppe der unter 45 Jahre alten Patienten liegt die Zahl der beobachteten Fälle mit fehlenden oder geringen entzündlichen Veränderungen prozentual oberhalb der Erwartungswerte (Merkmalsunabhängigkeit). Dementsprechend ist der Anteil der Patienten mit deutlichen und ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS in dieser Gruppe vermindert.

Umgekehrt sind die Verhältnisse bei den Patienten über 45 Jahren (s. Tabelle). Die Signifikanz liegt auf dem 10 %-Niveau. (CHI-Quadrat 6,5, Freiheitsgrad 3, 1 Erwartungswert < 5).

Es findet sich demnach eine leichte Zunahme der schwereren entzündlichen Veränderungen in höherem Lebensalter.

6.8.1.2. Untergruppe Geschlecht

Siehe Kontingenztafel 2 und 3

Es läßt sich nachweisen, daß die Abweichung der Erwartungswerte hinsichtlich des Lebensalters nur bei weiblichen Patienten besteht.

Das Signifikanzniveau beträgt 5 %. Der Anteil der Patientinnen mit deutlichen und ausgeprägten Veränderungen liegt im höheren Lebensalter deutlich über der Vergleichsgruppe unter 45 Jahren.

Beim Vergleich Männer und Frauen ohne Altersgruppierung lassen sich keine wesentlichen Abweichungen von den Erwartungswerten feststellen.

6.8.2. C.P.-Dauer

Siehe Kontingenztafel 4

Es werden die Patienten mit bis zu 2 Jahren, 3 - 5 Jahren, 6 - 10 Jahren, 11 - 15 Jahren und über 15 Jahren bestehender c.P. verglichen hinsichtlich der Ausprägung der entzündlichen Veränderungen an der HWS. Auf Grund der Verteilung läßt sich ein Trend zu stärker ausgeprägten Veränderungen an der HWS in Abhängigkeit von der c.P.-Dauer deutlich erkennen.

Im Chi-Quadrat-Test läßt sich allerdings keine Signifikanz nachweisen. (Chi-Quadrat = 13,8, FG = 12, 11 Erwartungswerte < 5).

Bei 10 Jahren und länger bestehender c.P. weisen alle Patienten entzündliche Veränderungen auf und zwar überwiegend deutliche und ausgeprägte (Gruppe 2 und 3).

Andererseits können bei einer c.P.-Dauer von maximal 2 Jahren bereits entzündliche Veränderungen an der HWS in allen Ausprägungen nachgewiesen werden.

6.8.3. Radiologisches Steinbrocker Stadium

(siehe Kontingenztafel 5)

Im Steinbrocker Stadium IV überwiegen eindeutig die Patienten mit deutlichen (16 Pat.) und ausgeprägten Veränderungen (10 Pat.) an der HWS. Nur 5 Pat. zeigen geringe Veränderungen an der HWS.

Im Steinbrocker Stadium III zeigt ein gleich großer Patiententeil deutliche oder ausgeprägte Veränderungen bzw. geringe oder fehlende Veränderungen an der HWS.

Im Steinbrocker Stadium II überwiegt der Anteil der Patienten mit geringen oder fehlenden HWS-Veränderungen.

Der Anteil der Patienten im Steinbrocker Stadium I erlaubt auf Grund der geringen Besetzung (9 Pat.) keine sichere Beurteilung der Ausprägung der HWS-Veränderungen.

Im Chi-Quadratstest läßt sich insgesamt eine Signifikanz auf dem 5 % Niveau feststellen. (Chi-Quadrat 19,7, FG = 9, 7 Erwartungswerte < 5).

6.8.4. Entzündungsparameter (BKS, Fe, CRP quant.)

6.8.4.1 BKS

Siehe Kontingenztafel 6

Die Patienten mit einer Senkungsbeschleunigung über 40 mm/Std. weisen vermehrt deutliche oder ausgeprägte Veränderungen an der

HWS auf. Eine dem jeweiligen Anteil der HWS-Veränderungen entsprechende Verteilung findet sich bei einer Senkungsbeschleunigung von 20 - 40 mm. Bei einer normalen BKS unter 20 überwiegt der Anteil der Patienten mit geringer oder fehlender HWS-Beteiligung. Es läßt sich allerdings noch keine Signifikanz auf dem 10 % Niveau errechnen. (Chi-Quadrat = 8,9, FG = 6, 3 Erwartungswerte < 5).

6.8.4.2 Fe (Serumeisen)

Beim Vergleich der Patientengruppen mit normalen Serumeisengruppen (47 Pat.) und verminderten Serumeisenwerten (43 Pat.) finden sich nur minimale Abweichungen bezüglich der HWS-Veränderungen. Es werden nur die absoluten Patientenzahlen angegeben. Bei 3 Patienten wurde Serum-FE nicht bestimmt.

Tabelle 19.

Kopfspalte:

FE

Vorspalte:

Entzündliche Veränderungen

	Fe nicht bestimmt	Fe unter 10,7µmol/l	Fe im Norm- bereich	Summe
Gruppe 0 Keine entzündl. Veränderungen an der HWS	0 Pat.	5 Pat.	5 Pat.	10 Pat.
Gruppe 1 (geringe entz. Veränderg.	2 Pat.	11 Pat.	18 Pat.	31 Pat.
Gruppe 2 (deutl. entzündl. Veränd.	1 Pat.	18 Pat.	15 Pat.	34 Pat.
Gruppe 3 ausgeprägte entz. Veränderungen	0 Pat.	9 Pat.	9 Pat.	18 Pat.
	3 Pat.	43 Pat.	47 Pat.	93 Pat.

Bei den Patienten mit verminderten Serumeisenwerten findet sich nur ein angedeuteter Trend zu deutlichen bzw. ausgeprägten HWS-Veränderungen.

6.8.4.3 CRP quantitativ

Tabelle 20.

Kopfspalte CRP-quant.

Vorspalte entzündliche Veränderungen

	CRP nicht bestimmt	CRP Norm- bereich	CRP über 0,5 erhöht	Summe
Gruppe 0	3 Pat.	5 Pat.	2 Pat.	10 Pat.
Gruppe 1	9 Pat.	17 Pat.	5 Pat.	31 Pat.
Gruppe 2	7 Pat.	17 Pat.	10 Pat.	34 Pat.
Gruppe 3	6 Pat.	7 Pat.	5 Pat.	18 Pat.
Summe	25 Pat.	46 Pat.	22 Pat.	93 Pat.

Bei den Patienten mit erhöhten CRP-Werten läßt sich ebenfalls ein Trend zu deutlichen bzw. ausgeprägten entzündlichen HWS-Veränderungen nachweisen. Statistisch ist eine positive Korrelation nicht zu sichern.

6.8.5. Rheumafaktor (Waller-Rose-Titer).

Siehe Kontingenztafel 7

Der Anteil der Patienten mit einem Waller-Rose-Titer ab 1 : 160 beträgt 66,7 % (62 Patienten). Von den restlichen 31 Patienten

sind 11 seronegativ, Titer 1 : 20 = 1 Patient.
Titer 1 : 40 = 13 Patienten und Titer 1 : 80 = 6 Patienten.
Eine prozentuale Abweichung der beobachteten Fälle von den Erwartungswerten läßt sich hauptsächlich bei den 34 Patienten mit deutlich ausgeprägten HWS-Veränderungen nachweisen:
Gegenüber 6 Patienten mit niedrig-titrigem oder negativem Waaler-Rose-Test läßt sich bei 28 Patienten ein Waaler-Rose-Titer ab 1 : 160 nachweisen. Insgesamt läßt sich eine schwache Signifikanz auf dem 10 % Niveau errechnen. (Chi-Quadrat 6, 3, FG = 3, 1 Erwartungswert < 5).

6.8.6. ANA - Titer

(Siehe Kontingenztafel 8)

Bei einem ANA-Titer von 1 : 40 und höher ist der prozentuale Anteil der Patienten mit ausgeprägten HWS-Veränderungen deutlich erhöht. Zu berücksichtigen ist allerdings der insgesamt geringe Anteil der Patienten mit erhöhtem ANA-Titer.

Es besteht eine schwache Signifikanz auf dem 10 % Niveau. (Chi-Quadrat 7,0, FG = 3, 2 Erwartungswerte < 5).

6.8.7.1 Behandlung mit Glukokortikoiden.

(Siehe Kontingenztafel 9)

Es wurden 3 Gruppen gebildet: Patienten ohne Glukokortikoidbehandlung, Patienten mit einer Glukokortikoidbehandlung bis max. 1 Jahr und Patienten mit einer Behandlungsdauer über einem Jahr. Die 3 Gruppen liegen anteilmäßig auf etwa gleichem Niveau.

Bei einer Korrelation mit der Ausprägung der entzündlichen HWS-Veränderungen finden sich folgende Abweichungen von den Erwartungswerten mit entsprechend hohen Chi-Quadrat-Anteilen:

In der Gruppe der Patienten mit langfristiger Glukokortikoidbehandlung lassen sich vermehrt ausgeprägte HWS-Veränderungen nachweisen. Bei den Patienten mit Glukokortikoidbehandlung bis zu einem Jahr finden sich vermehrt deutliche entzündliche Veränderungen.

Dagegen überwiegt bei den Patienten ohne Glukokortikoidbehandlung der Anteil der Patienten mit fehlenden oder geringen HWS-Veränderungen. (Chi-Quadrat 21,2, auf dem 1 % Niveau Signifikant, $FG = 6, 3$ Erwartungswerte < 5).

Es läßt sich allerdings nicht entscheiden, ob das vermehrte Auftreten von deutlichen und ausgeprägten entzündlichen Veränderungen auf eine Glukokortikoidbehandlung zurückgeführt werden muß, oder ob bei stärkeren entzündlichen Veränderungen eher Glukokortikoide eingesetzt wurden.

6.8.7.2 Glukokortikoidbehandlung bei nachweisbarer Osteoporose im Bereich der HWS.

Bei insgesamt 83 Patienten mit entzündlichen Veränderungen an der HWS weisen nur 23 Patienten eine Osteoporose im Bereich der HWS auf. Erwartungsgemäß findet sich eine Osteoporose vorwiegend bei Patienten mit stärker ausgeprägten entzündlichen Veränderungen. Siehe Tabelle.

Tabelle 21.

Kopfspalte:	Osteoporose
Vorspalte:	Entzündliche Veränderungen

	Osteoporose nachweisbar	Osteoporose nicht nachweisbar	Summe
Keine entzündlichen Veränderungen HWS	0 Pat.	10 Pat.	10 Pat.
Gruppe 1 (Geringe entzündl. Veränderungen	3 Pat.	28 Pat.	31 Pat.
Gruppe 2 (Deutl. entzündliche Veränderungen HWS	9 Pat.	25 Pat.	34 Pat.
Gruppe 3 (Ausgepr. entzündl. Veränderungen HWS	11 Pat.	7 Pat.	18 Pat.
Summe	23 Pat.	70 Pat.	93 Pat.

Bezüglich Glukokortikoidbehandlung findet sich bei den 23 Patienten mit nachweisbarer Osteoporose folgende Verteilung:

Tabelle 22

Kopfspalte: Behandlungsdauer Glukokortikoide

Vorspalte: Entzündliche Veränderungen HWS

Untergruppe: Osteoporose vorhanden

	Keine Glukokort. Behandlung	Glukokort.Beh. bis zu 1 Jahr	Glukokord.Beh. länger als 1J.	Summe
Gruppe 1 (Gering entzündl. Veränderungen HWS	2 Pat.	0 Pat.	1 Pat.	3 Pat.
Gruppe 2 (Deutl. entzündl. Veränderungen HWS	2 Pat.	7 Pat.	0 Pat.	9 Pat.
Gruppe 3 (Ausgepr. entzündl. Veränderungen HWS	1 Pat.	2 Pat.	8 Pat.	11 Pat.
Summe	5 Pat.	9 Pat.	9 Pat.	23 Pat.

Bei 5 Patienten mit nachweisbarer Osteoporose wurde keine Glukokortikoidbehandlung durchgeführt. 9 Patienten mit Osteoporose wurden bis max. 1 Jahr mit Glukokortikoiden behandelt. Und ebenfalls 9 Patienten wurden länger als 1 Jahr mit Glukokortikoiden behandelt.

Obwohl bei der relativ geringen Anzahl der Patienten mit Osteoporose eine Beurteilung erschwert ist, entspricht der Anteil der Patienten mit Osteoporose bei langfristiger Glukokortikoidbehandlung (9 Pat.) nicht der klinisch-empirischen Erwartung.

6.8.8. Behandlung mit Goldpräparaten

Siehe Kontingenztafel 10

Bei 46 Patienten wurde keine Goldbehandlung durchgeführt, 24 Patienten wurden maximal $1/2$ Jahr mit Goldpräparaten behandelt, 23 Patienten wurden 1 Jahr und länger mit Goldpräparaten behandelt. Bei der Gruppe der Patienten, die über einen längeren Zeitraum mit Goldpräparaten behandelt wurden, läßt sich ein leichter Trend zu weniger ausgeprägten entzündlichen Veränderungen im Bereich der HWS erkennen. Dieser Trend wird deutlich beim Vergleich mit der etwa gleichgroßen Gruppe von Patienten, die nur kurzfristig mit Goldpräparaten behandelt wurde. Eine statistisch gesicherte Signifikanz läßt sich allerdings nicht nachweisen.

6.8.9. Beteiligung Hüft- und Kiefergelenke

Siehe Kontingenztafeln 11, 12

Die Ausprägung der entzündlichen Veränderungen im Bereich der HWS, bei subjektiver Beschwerdeangabe im Bereich der Kiefer- und Hüftgelenke, weicht prozentual nur unwesentlich von den Vergleichszahlen bei fehlenden Beschwerden ab.

6.9. Nachweis klinischer und neurologischer Symptome bei entzündlichen Veränderungen an der HWS.

6.9.1. Bewegungseinschränkung HWS

Siehe Kontingenztafel 14

Bei insgesamt 25 Patienten (26,9 %) läßt sich eine deutliche Bewegungseinschränkung nachweisen. Prozentual erhöht ist der Anteil der Patienten mit Bewegungseinschränkung in der Patientengruppe mit ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS. Es läßt sich eine schwache Signifikanz auf dem 10 % Niveau feststellen.

Eine positive Korrelation findet sich u.a. bei Subluxation von 2 und mehr Segmenten unterhalb von C₂.

Siehe Kontingenztafel 15

Die Signifikanz liegt auf dem 5 % Niveau. Ferner läßt sich eine positive Korrelation bei Bandscheibenverschmälerung von 2 und mehr Segmenten nachweisen.

Siehe Kontingenztafel 16

Hier besteht eine Signifikanz auf dem 1 % Niveau.

Bei erosiven Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken ist ein Trend zu vermehrtem Auftreten von Bewegungseinschränkungen erkennbar.

Siehe Kontingenztafel 17

Dagegen liegt der Anteil der Patienten mit nachweisbarer Bewegungseinschränkung bei atlanto-axialer Subluxation über 2,5 mm nach ventral unterhalb der Erwartungswerte.

Kontingenztafel 18

Die Signifikanz liegt auf dem 10 % Niveau.

Bei pseudobasilärer Impression und bei entzündlichen Densveränderungen entsprechen die beobachteten Fälle in etwa den erwarteten Werten hinsichtlich Bewegungseinschränkung.

Siehe Kontingenztafeln 19 / 20

6.9.2. Kopfschmerzen, Schwindel und Sehstörungen.

Siehe Kontingenztafeln 21, 22, 23

Das Auftreten von Kopfschmerzen, Sehstörungen und Schwindel bei nachweisbaren entzündlichen Veränderungen an der HWS entspricht prozentual annähernd den Erwartungswerten, lediglich bei den 5 Patienten mit pseudobasilärer Impression läßt sich ein vermehrtes Auftreten von Sehstörungen nachweisen.

Es besteht eine Signifikanz auf dem 1 % Niveau. Allerdings ist die geringe Anzahl der Patienten zu berücksichtigen.

Siehe Kontingenztafel 24

Besonders aufschlußreich ist dagegen die Aufschlüsselung neurologischer Symptome bei nachweisbarer atlantodentaler Subluxation und pseudobasilärer Impression.

(Tabelle : Atlantoaxiale Subluxation S. 104 - 106)

(Tabelle : Pseudobasiläre Impression S. 107)

Erst bei Bewertung sämtlicher nachweisbarer neurologischer Symptome läßt sich die klinische Relevanz im Einzelfall beurteilen. Es fällt dabei auf, daß die neurologischen Symptome nicht immer parallel zum Ausmaß der radiologischen Veränderung ausgeprägt sind.

(Ausmaß, gegebenenfalls laterale Dislokation)

	Kopfschmerz	Schwindel	Sehstörung	Sonstige subj. Störung	Objek. nachweisb. Veränderung
1. Fall 5 5 mm	Hinterkopf, Stirn-Ges. bereich			Schluckstörung Migräne	
2. Fall 10 3 mm	Stirn-Ges. bereich	episod. Unsicherheit benommen	Schleier-, Verschwommen-sehen		
3. Fall 11 9 mm					
4. Fall 13 5 mm					
5. Fall 15 12 mm	Hinterkopf			Kraftlosigkeit obere Extremit.	
6. Fall 21 4 mm	Hinterkopf				
7. Fall 29 8 mm	Scheitelbereich			Parästhesien obere Extremit.	Ausfälle im Bereich N. III, V, IX
8. Fall 30 8 mm ps. Impr. u. lat. Diel.			Schleier-, Verschwommen-sehen		

	Kopfschmerz	Schwindel	Sehstörungen	Sonstige subj. Störungen	Objekt. nachweisb. Veränderungen
9. Fall 34 9 mm lat. Disl.	Hinterkopf, Scheitel-, Gesichtsbör.			Hörmiinderung einseitig	Hörmiinderung einseitig, Richtungsmystagmus
10. Fall 38 5 mm					
11. Fall 42 4 mm lat. Disl.	diffus ohne genaue Lokalisat.				Richtungsmystagmus
12. Fall 43 6 mm	Stirn-, Gesichtsbör.				
13. Fall 45 6 mm lat. Disl. u. ps. Impr.	Hinterkopf		Schleier-, Verschwommensehen	Parästhes. ob. Extr. Miktionsstörung	Muskelschwäche obere Extremit.
14. Fall 50 7 mm		episod. Unsicherh. benennen			Muskelschwäche ob. Extr. Hörmiinderung
15. Fall 52 5 mm	Hinterkopf	Dreh-schwindel	Flimmern Schwarzwerden vor den Augen	Parästhes. ob. Extremitäten Kraftlosigkeit	Muskelschwäche obere Extremitäten
16. Fall 56 9 mm	Hinterkopf Scheitel-, Gesichtsbör.				
17. Fall 65 7 mm	Hinterkopf Scheitel-, Gesichtsbör.			Parästhes. u. Kraftlosigkeit ob. Extrem.	Muskelschwäche obere Extremit.

	Kopfschmerz	Schwindel	Sehstörung	Sonst. subj. Störung	Objekt. nachweisb. Veränderungen
18. Fall 68 7 mm lat. Dislok.	Hinterkopf			Kraftlosigkeit obere Extrem.	Muskelschwäche obere Extrem.
19. Fall 72 7 mm	Hinterkopf		Schleier-, Verschwom- mensehen	Parästhes. u. Kraftlosigkeit obere Extrem. Migräne	
20. Fall 73 5 mm					
21. Fall 78 10 mm lat. Disl.u.ps.Impr.					
22. Fall 86 3 mm	Hinterkopf Scheitel-, Gesichtsber.				Koordinationsstörung Muskelschwäche obere Extr.
23. Fall 90 6 mm				Schluckstörung Hörminderung	Koordinationsstörung Hörminderung Reflexverst.ob. Extr.
24. Fall 91 6 mm					

Tabelle 24.

Kopfspalte: Neurologische Symptome

Vorspalte: beobachtete Fälle mit pseudobasillärer

Impression (Ausmaß)

	Parästhesien	Kopfschmerz	Schwindel	Sehstörung	Sonst. subj. Störungen	Obj. nachweisbare Störungen
1. Fall 30 9 mm				Schleiersehen Verschwommen- sehen		
2. Fall 45 16 mm	Obere Extrem.	Hinterkopf		Schleiersehen Verschwommen- sehen	Kraftlosigk. ob. Extrem. Miktionsstörg.	Muskelschwäche obere Extrem.
3. Fall 78 8 mm						
4. Fall 88 10 mm	Obere Extrem.	Hinterkopf- Scheitelber.	diffuser Schwindel	Schleiersehen Verschwommen- sehen	Synkopen Tinnitus	Reflexverstärkung ob. Extrem. Hörminderung Richtungsmystagmus
5. Fall 89 5 mm	Obere Extrem.	Scheitelber.	Drehschwindel	Ohne genaue Beschreibung	Migräneanfälle Kraftlosigkeit obere Extrem.	Einnengung Gesichtsfeld Muskelschwäche obere Extrem.

7. Diskussion

- 7.1. Die Ergebnisse hinsichtlich Alters- und Geschlechtsverteilung bei 93 Patienten mit gesicherter c.P. stimmen weitgehend mit Angaben in der Literatur überein. (S. BÖNI 1970).

Wir fanden ein Geschlechtsverhältnis von 1 : 3,4. Am stärksten vertreten sind die Patienten in den Altersgruppen zwischen 40 und 60 Jahren. Die relativ schwache Besetzung in der oberen Altersgruppe ab 61 Jahren (2 Patienten) ist darauf zurückzuführen, daß fast ausschließlich Patienten im Berufs-
alter untersucht wurden. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt des c.P. Beginns (39,6 Jahre) entspricht annähernd den Erwartungen.

- 7.2. Relativiert werden müssen die Angaben über Erkrankungsbeginn (bei 77,4 % akuter Erkrankungsbeginn), Verlauf (bei 90,3 % schubweiser Verlauf) und auch über Erstmanifestation (bei 59,1 % polyartikulär symmetrischer Beginn). Es handelt sich hierbei um subjektive Patientenangaben bei meist länger zurückliegendem Erkrankungsbeginn (durchschnittliche Erkrankungsdauer 8,2 Jahre). Objektive Beobachtungen aus der Literatur, die z.T. erheblich abweichen, können damit nicht verglichen werden.

- 7.3. Auffallend hoch ist der Anteil der Patienten mit z.T. langfristiger Glukokortikoidbehandlung (insgesamt 70,1 %). Bei der Hälfte aller Patienten (50,5 %) wurde eine Goldbehandlung durchgeführt. Der Anteil der Patienten mit einer Chlōroquinbehandlung (30,1 %) und einer Behandlung mit D-Penicillamin (26,9 %)

liegt auf vergleichbarem Niveau. Erwartungsgemäß gering ist die Zahl der Patienten, bei denen Immunmodulierende Substanzen eingesetzt wurden (6,5 %). Insgesamt fällt bei den sogenannten Basistherapeutica eine deutliche Beschränkung auf kürzere Behandlungszeiträume auf. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß bei den meisten Patienten nacheinander mehrere Substanzgruppen eingesetzt wurden.

- 7.4. Zahlenmäßig gut vergleichbar sind die Patientengruppen in den rad. Steinbrockerstadien II - IV. (Stad. II : 29, % Stad. III : 28 %, Stad. IV : 33,3 %). Der Anteil der Patienten im Steinbrockerstadium I (9,7 %) entspricht der klinikspezifischen Patientenauswahl.
- 7.5. Die Beschwerdeangabe im Bereich Extremitäten- und Kiefergelenke spiegelt die in der Literatur angegebene rad. nachweisbare Befallshäufigkeit mit Betonung der peripheren Gelenke wider. Charakteristisch ist insbesondere die relativ seltene Angabe von Hüftbeschwerden (26,9 %). Auffallend häufig werden dagegen einseitige (5,4 %) oder bds. Kiefergelenksbeschwerden (43 %) angegeben.
- 7.6. Bei dem hohen Anteil der Patienten mit HWS-Beschwerden (76,3 % schubweise oder anhaltende Beschwerden) ist zu berücksichtigen, daß eine eindeutige Zuordnung zu entzündlichen HWS-Veränderungen nicht immer möglich ist. Immerhin hatten bereits 28 Patienten

vor c.P.-Beginn HWS-Beschwerden. Ein gleichzeitiger Beginn ergab sich dagegen bei 13 Patienten, und bei 26 Patienten (28 %) verliefen die HWS-Beschwerden parallel zu den Beschwerden an den peripheren Gelenken. Nach ZEIDLER u. WITTENBORG (1974) kann die Cervicalarthrititis aber auch der Manifestation der c.P. an den Extremitätengelenken klinisch und radiologisch vorausgehen.

- 7.7. Eine ähnliche Unsicherheit ergibt sich bei der Beurteilung der Angaben über Schmerzcharakter, Schmerzlokalisation, Schmerzausstrahlung und Tagesrhythmus der HWS-Beschwerden hinsichtlich der Genese. Ein Zusammenhang mit einer Cervicalarthrititis läßt sich nur am Einzelfall nachweisen. Allerdings entsprechen die relativen Häufigkeiten dieser Parameter in Verteilung und Ausprägung weitgehend den für eine Cervicalarthrititis als typisch angesehenen Beschwerden. (ZEIDLER u. WITTENBORG 1974).
- 7.8. Nur bei einem Teil der beobachteten Fälle mit subjektiver Angabe neurologischer Symptome (65 Patienten, 69,9 %) lassen sich entsprechende objektive neurologische Veränderungen feststellen. (22 Patienten 23,7 %) Auch bei sorgfältiger neurologischer Untersuchung stellte NAKANO (1975) in Fällen signifikanter cervicaler Subluxationen nur in 2 - 5 % der Fälle Pyramidenbahnzeichen oder unbestimmte segmentale Störungen fest.

Wenn man davon ausgeht, daß es sich bei den subjektiven neurologischen Beschwerden überwiegend um kurzfristige Episoden handelt, wird die Diskrepanz zu den objektiv nachweisbaren Veränderungen verständlich. Im Einzelfall sind weitergehende neurologische Untersuchungen durchzuführen.

- 7.9. Bei einem überwiegenden Anteil der Patienten (73,1 %) lassen sich klinisch eindeutig pathologische Befunde (Schmerzen und Bewegungseinschränkung) an der HWS nachweisen. Etwa 2/3 aller Patienten (61 Pat.) weisen eine abgrenzbare Druckschmerzhaftigkeit im Bereich knöcherner Strukturen der HWS auf. Bei 27 Pat. (29 %) findet sich ein umschriebener Druckschmerz paravertebral oder im Bereich von Muskelansatzpunkten. Auf etwa gleichem Niveau liegt der Anteil der Patienten mit Schmerzen bei isometrischer Muskelanspannung (28 Patienten, 30,1 %) und Bewegungseinschränkung (25 Patienten, 26,9 %).
- Die absolute Häufigkeit klinisch nachweisbarer Beschwerden an der HWS (68 Patienten, 73,1 %) entspricht annähernd der subjektiven Beschwerdeangabe (71 Patienten, 76,3 %), bzw. der Angabe neurologischer Symptome (65 Patienten, 69,9 %).

- 7.10. Unbefriedigend sind die Ergebnisse der orientierenden Doppler-Ultraschalluntersuchung der Aa vertebrales im Bereich der Atlas-

schlinge. Einerseits muß auf die leichte Verwechslungsmöglichkeit mit A. carotis interna und A. occipitalis hingewiesen werden. Andererseits besteht bei nicht ableitbaren oder seitendifferenten Aa.vertebrales die Möglichkeit, daß es sich um eine der relativ häufig vorkommenden Hypo- oder Aplasien, um eine abnorme Lage der Atlasschlinge oder des Gefäßabgangs aus der A.subclavia, oder lediglich um einen Ableitungsartefakt bei einem adipösen Patienten handelt (WIDDER u. KORNHUBER 1981). Möglicherweise läßt sich durch eine transorale Untersuchung bei ausreichender Erfahrung eine bessere Aussage treffen. Gegenüber den Ergebnissen und Befunden, die mit Hilfe der Rheoencephalographie (JENKNER 1982) zu erreichen sind, halten wir die Methode der Ultraschalluntersuchung zur Orientierung über Durchblutungsstörungen im Vertebralisgebiet für nicht so aussagekräftig.

- 7.11. Die Bestimmung des sog. Rheumafaktors ergibt bei 82 Patienten (88,2 %) einen nachweisbaren Waaler-Rose-Titer. Dagegen läßt sich im Latex-Fixations-Test nur bei 51 Patienten (54,8 %) ein positiver Nachweis des sog. Rheumafaktors erbringen. Diskordanzen bei unterschiedlichen Bestimmungsmethoden sind beschrieben (LOSSE u. WETZELS 1982, WALLER et al. 1961). Als spezifischer Test wird allerdings der Waaler-Rose-Test angesehen.

(VISCHER u. ZIFF 1968), insbesondere bei Berücksichtigung höherer Titerstufen. Bei größeren Fallzahlen wird in der Literatur bei der c.P. ein Anteil von 70 - 80 % seropositiver Fälle angegeben (MÜLLER u. SCHILLING 1982, BÖNI 1970). Das entspricht bei unseren Ergebnissen einem Anteil von 68 Patienten (73,1 %) mit einem positiven Waaler-Rose-Titer ab 1 : 80.

7.12. Antinukleäre Antikörper (ANA) lassen sich bei 53 Patienten (57 %) nachweisen. Als Norm wird bei MÜLLER u. SCHILLING (1982) ein Anteil von ca. 30 % angegeben (immunfluoreszenzmikroskopischer Nachweis). Möglicherweise läßt sich der höhere Anteil bei unserer Untersuchung teilweise auf eine Gold- oder D-Penicillaminvorbehandlung zurückführen. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Patienten im Steinbrocker Stadium I unterrepräsentiert sind und es überwiegen die Patienten mit einer nichtrelevanten Titerstufe von 1 : 20 (28 Patienten, 30,1 %). Das Vorliegen eines SLE, insbesondere bei den wenigen Patienten mit höherem ANA-Titer (8 Patienten mit einem ANA-Titer ab 1 : 160), konnte durch zusätzliche Untersuchungen weitgehend ausgeschlossen werden.

7.13. Bei der Bestimmung der Entzündungsaktivität ergeben sich entsprechend der Wertigkeit der zugrunde liegenden Laboruntersuchung unterschiedliche Befunde. Am häufigsten lassen sich

Abweichungen in der Elektrophorese nachweisen (Erhöhung der α_2 -Globuline bei 70 Patienten (75,3 %), Erhöhung der γ -Globuline bei 53 Patienten (57,0 %). Dementsprechend findet sich eine deutliche Senkungsbeschleunigung über 20 mm/h n.W. bei 60 Patienten (64,5 %). Etwas geringer ist die Anzahl der Patienten, bei denen sich erniedrigte Serumeisenwerte (46 Patienten, 49,4 %) bzw. erhöhte Serumkupferwerte (56 Patienten, 60,2 %) nachweisen lassen. Ein quantitativ erhöhtes CRP als unspezifischer Hinweis auf eine akute Schubsituation läßt sich bei etwa einem Drittel der untersuchten Personen (22 Patienten von 68 untersuchten Patienten) nachweisen. Deutlich geringer ist die Anzahl der Patienten mit pathologischen Blutbildveränderungen im Sinne einer hypochromen Anaemie (22 von 93 Patienten, 23,7 %) bzw. einer pathologischen Thrombozytenerhöhung (11 Patienten, 11,8 %).

7.14. Übereinstimmend wird in der Literatur ein gehäuftes Auftreten einer atlanto-axialen Subluxation nach ventral bei c.P.-Patienten beschrieben. Die prozentuale Häufigkeit wird mit 22 - 45 % angegeben. (MATHEWS 1969, STEVENS et al. 1971, DIRHEIMER 1977, BRUHIN 1969). Diese Angaben stimmen mit unseren Ergebnissen überein. Bei 24 Patienten (25 %) läßt sich eine durchschnittliche atlanto-axiale Subluxation von 6 mm nachweisen. Besonders ist darauf hinzuweisen, daß bei 12 Patienten erst bei einer Anteflexionsaufnahme der Nachweis erbracht werden kann, daß es sich um eine mobile Subluxation handelt. Bei keinem Patienten waren derartige Veränderungen vorher bekannt.

- 7.15. Relativ häufig sahen wir Subluxationen unterhalb des 2. Halswirbels. Es wurde dabei zwischen polysegmentalem Befall und isoliertem Befall eines oder zweier Segmente unterschieden. Ein polysegmentaler Befall als sog. Step-ladder Phänomen kann bei 9 Patienten (9,7 %) nachgewiesen werden. Das entspricht ebenfalls vergleichbaren Beobachtungen in der Literatur, die über eine rel. Häufigkeit von 5 - 23 % berichten (SHARP et al. 1958, MARTEL 1961, SERRE et al. 1964, CONLON et al. 1966, MENNINGER u. WAGENHÄUSER 1977). Über die Häufigkeit isolierter Subluxationen fehlen vergleichbare Angaben. Auf das vermehrte Auftreten von Subluxationen im Bereich der mittleren Segmente wurde bereits hingewiesen.
- 7.16. Bandscheibenversmälnerungen sahen wir vermehrt im Bereich der unteren HWS-Segmente C₅/C₆ und C₆/C₇. In diesem Bereich sind auch vermehrt zusätzliche reaktive Veränderungen festzustellen. Postentzündliche Blockwirbel sahen wir bei 2 Patienten (2,2 %). Bei 12 Patienten (12,9 %) läßt sich eine Spondylodiscitis mit erosiven Veränderungen an den Wirbelkörperdeckplatten nachweisen. Vergleichbare Angaben finden sich bei BRUHIN (1969) (Diskusraumversmälnerung 73 %, (Spondylo-) Discitis 12 %). Allerdings überwiegt bei BRUHIN (1969) der Anteil der Patienten mit zusätzlicher Osteophytose (43 % geringe, 15 % starke Osteophytose). In dem umfangreichen Krankengut von FRANK et al. (1974) mit insgesamt 181 c.P.-Patienten wurde bei 13 Patienten (7,2 %) eine Discitis

nachgewiesen.

7.17. Veränderungen im Densbereich sind bei 45 Patienten (48,4 %) nachzuweisen. FRANK et al. (1974) berichtet über Arrosion im Densbereich bei 6,1 % der Fälle. Bei BRUHIN (1969) sind dentale Veränderungen mit 7 % angegeben. Diese erhebliche Abweichung unserer Befunde läßt sich z.T. dadurch erklären, daß bei BRUHIN (1969) nur ausnahmsweise Schichtaufnahmen durchgeführt wurden. Bei FRANK et al. (1974) sind nur Arrosionen berücksichtigt. Am häufigsten finden sich in unserem Untersuchungsgut cystische Veränderungen im Densbereich (28 %). Erosionen lassen sich bei 19 Patienten (20,4 %) nachweisen.

7.18. Beim Nachweis einer Spondylarthrititis fällt die relativ gleichmäßige Verteilung auf die einzelnen Segmente, einschließlich der lateralen Atlantoaxialgelenke auf. Lediglich die Atlantooccipitalgelenke sind etwas seltener betroffen.

7.19. Eine pseudobasiläre Impression findet sich nach Literaturangaben mit einer relativen Häufigkeit von 0,9 - 3,7 % (SMITH et al. 1972, HENDERSON 1975). Wir sahen derartige Veränderungen bei 5 Patienten (5,4 %).

7.20. Relativ selten sahen wir eine Osteoporose im Bereich der HWS. Der Anteil der Patienten mit gering ausgeprägten Veränderungen

beträgt 4,3 %, ausgeprägte Veränderungen lassen sich bei 19 Patienten (20,4 %) nachweisen.

Die prozentuale Häufigkeit wurde bei BRUHIN (1969) mit 82 % angegeben; FRANK et al. (1974) : 43 %; DIRHEIMER (1977) : über 50 %. Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei unseren Patienten die höheren Altersgruppen unterrepräsentiert sind und bettlägerige Patienten fehlen. Möglicherweise spielen bei diesem qualitativen Merkmal auch subjektive Bewertungskriterien eine Rolle.

7.21. Lytische Veränderung im Bereich der Dornfortsätze sahen wir bei 4 Patienten (4,3 %). Allerdings nur bei einem Patienten im Bereich von C₇. Bei verschiedenen Autoren wird über eine relative Häufigkeit dieser Veränderungen in 7 - 8 % der Fälle berichtet. (SCHILLING et al. 1969, BRUHIN 1969, SCHACHERL 1974).

7.22. Zur Bewertung der Ausprägung der entzündlichen Veränderungen an der HWS wurde für jeden einzelnen Patienten ein Punktwert auf Grund eines Scores errechnet. Die Zuordnung zu den einzelnen Gruppen mit fehlenden, geringen, deutlichen und ausgeprägten HWS-Veränderungen, je nach erreichter Punktzahl, stimmt mit einer subjektiven Einschätzung überein. Eine Beurteilung der HWS-Veränderung nach Schweregraden, entsprechend den Larsen Stadien (LARSEN 1974, THABE 1981) erwies sich als nicht so zweckmäßig. Insbesondere bei Zuordnung klinisch-neurologischer Befunde

erscheint eine Angabe der jeweils nachweisbaren individuellen Veränderung (z.B. atlanto-axiale Subluxation, pseudobasiläre Impression, Serienluxation etc.) übersichtlicher zu sein.

7.23. Die Häufigkeit des Halswirbelsäulenbefalls bei der c.P. wird von verschiedenen Untersuchern mit 33 % bis etwa 50 % angegeben (MIEHLE 1983). Bei Nichtberücksichtigung geringer Veränderungen sahen wir bei 52 Patienten (55,9 %) eindeutige entzündliche Veränderungen. (Gruppe 2 und 3). Der Anteil der Patienten mit geringen Veränderungen beträgt 33,3 % (31 Pat. Gruppe 1).

Allerdings läßt sich ein großer Teil der entzündlichen Veränderungen nur durch Schichtaufnahmen objektivieren. Das erklärte teilweise die Diskrepanz zu früheren Untersuchungen. Andererseits wurden bei früheren Untersuchungen einzelner Veränderungen bereits Häufigkeiten zwischen 40 und 60 % nachgewiesen. (Z.B. Atlantoaxiale Subluxation: 44,8 % bei DIRHEIMER 1977; subaxiale Dislokation : 58 % bei CRELLIN et al. 1970).

7.24. Nach den vorliegenden Untersuchungen läßt sich eine meist schwach signifikante Zunahme ausgeprägter entzündlicher HWS-Veränderungen nachweisen:

1. Bei Frauen über 45 Jahren (Signifikanzniveau: 5 %)
2. Bei Patienten im Steinerbrocker Stadium IV (Signifikanzniveau: 5 %)

3. Bei seropositiven Patienten (Signifikanzniveau: 10 %)
mit einem Waaler-Rose-
Titer ab 1 : 160
4. Bei Patienten mit einem (Signifikanzniveau: 10 %)
ANA-Titer ab 1 : 40
5. Bei langfristiger Gluko- (Signifikanzniveau: 1 %)
kortikoidbehandlung
(länger als 1 Jahr)

Ein Trend zu ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS ohne statistisch gesicherte Signifikanz läßt sich erkennen:

1. Bei c.P. Dauer über 10 Jahre
2. Bei einer Senkungsbeschleunigung über 40 mm/h, bei verminderten Serumeisenwerten und bei quantitativ erhöhtem CRP.

Eine eindeutige Korrelation zwischen Osteoporosenachweis und Dauer einer Glukokortikoidbehandlung läßt sich nicht feststellen.

Dagegen besteht ein angedeuteter Trend zu weniger ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS bei langfristiger Goldtherapie.

Die Ausprägung des HWS-Befalls bei langfristigen Beschwerden im Bereich der Kiefer- und Hüftgelenke entspricht den Erwartungswerten, es besteht also keine nachweisbare Korrelation. Es muß

allerdings darauf hingewiesen werden, daß es sich nicht um radiologisch nachgewiesene Veränderungen im Bereich der Hüft- und Kiefergelenke handelt.

Beim Vergleich mit früheren Untersuchungen (MIEHLE 1983, Tabelle) besteht Übereinstimmung hinsichtlich der positiven Korrelation des HWS-Befalls bei der c.P. mit dem Krankheitsstadium, dem Nachweis des Rheumafaktors, der Schwere der Grunderkrankung (ANA-Titer), sowie einer vorausgegangenen Glukokortikoidbehandlung. Auf stärker ausgeprägte Veränderungen der HWS bei Patienten nach dem 45. Lebensjahr weist SCHILLING (1969) hin. Ein Trend zu stärker ausgeprägten Veränderungen in Abhängigkeit von der Verlaufs-dauer läßt sich ebenfalls eindeutig erkennen. Immerhin lassen sich nach einer c.P.-Verlaufs-dauer von über 10 Jahren bei allen Patienten entzündliche Veränderungen nachweisen und zwar überwiegend in deutlicher oder starker Ausprägung. Dagegen läßt erwartungsgemäß eine aktuelle Schubsituation (BKS, Serumeisenwerte, quantitatives CRP) keine Rückschlüsse auf einen möglichen Befall der HWS zu. Beim Vergleich Glukokortikoidbehandlung : Goldtherapie fällt der Trend zu weniger stark ausgeprägten HWS-Veränderungen bei einer langfristigen Goldbehandlung auf.

- 7.25. Das vermehrte Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindel und Sehstörungen bei einer Cervicalarthritis läßt sich allgemein nicht feststellen, lediglich bei Nachweis einer pseudobasilären Impression

treten signifikant häufiger Sehstörungen auf. Durch eine neurologische Untersuchung und Befragung lassen sich allerdings im Einzelfall eindeutige neurologische Störungen erkennen, die dann weiter abgeklärt und beobachtet werden müssen und gelegentlich auch operative Maßnahmen erfordern.

Bei den Patienten mit atlantoaxialer Subluxation und pseudo-basilärer Impression kann nachgewiesen werden, daß das Ausmaß der radiologischen Veränderung in keinem festen Verhältnis zu den neurologischen Befunden steht. Umgekehrt läßt sich die potentielle Gefährdung nicht ohne weiteres aus den neurologischen Symptomen ableiten, da schwerwiegende entzündliche Veränderungen klinisch stumm bleiben können. Diese Ergebnisse stimmen mit früheren Beobachtungen überein. (BRATTSTRÖM 1973, GSCHWENDT 1980).

- 7.26. Bei ausgeprägter Cervikalarthritis lassen sich häufiger Bewegungseinschränkungen der HWS nachweisen. Eine Ausnahme von dieser Regel ergibt sich allerdings bei nachweisbarer atlanto-axialer Subluxation.
- 7.27. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen läßt sich feststellen, daß bei einer Cervikalarthritis eine individuelle Prognose nur bei gleichzeitiger Bewertung der neurologischen und radiologischen Befunde möglich ist, da häufig Diskrepanzen auftreten.

Konventionelle Röntgenaufnahmen der HWS in 2 Ebenen sind meist nicht ausreichend und sollten daher durch Funktionsaufnahmen in Anteflexionshaltung sowie Schichtaufnahmen der oberen HWS ergänzt werden.

Zusammenfassung

Bei 93 Patienten mit gesicherter c.P., die im Verlaufe eines Jahres im Rahmen eines stationären Heilverfahrens in das Rheumazentrum der BfA, Klinik Wendelstein, eingewiesen wurden, führten wir klinische, serologische und radiologische Untersuchungen durch.

Mit Hilfe von Fragebögen wurden Angaben über Grunderkrankung, Therapie und von der HWS abhängige Beschwerden erfaßt. Durch Röntgenaufnahmen der HWS a.p., seitlich, seitlich in Anteflexionshaltung sowie Schichtung des Atlas-Dens-Bereichs in zwei Ebenen bei jedem einzelnen Patienten wurden Ausmaß und Häufigkeit nachweisbarer Veränderungen festgestellt und dokumentiert. Als Bewertungsgrundlage der entzündlichen Veränderungen dienten die erweiterten Kriterien von BLAND et al. (1965). Zusätzlich wurde eine Abstufung der entzündlichen Veränderungen an der HWS mit Hilfe eines Scores in geringe, deutliche und ausgeprägte Veränderungen vorgenommen. Mit Hilfe von Kontingenztafeln wurden Korrelationen des HWS-Befalls mit einzelnen Parametern nachgewiesen.

Häufiger als erwartet, wurden entzündliche Veränderungen an der HWS festgestellt. Insbesondere durch Schichtaufnahmen des oberen HWS-Bereichs konnten z.T. schwerwiegende Veränderungen nachgewiesen werden, die auf den Normalaufnahmen nicht erkennbar waren. Atlanto-dentale Subluxationen ließen sich teilweise erst bei Ante-

flexionsaufnahmen nachweisen. Funktionelle Stenosen der Aa. vertebrales im Bereich der Atlasschlinge konnten mit Hilfe der Doppler-US-Untersuchung nicht nachgewiesen werden.

Eine positive Korrelation ausgeprägter entzündlicher Veränderungen der HWS wurde bei weiblichen Patienten über 45 Jahren, radiologischem Steinbrockerstadium IV, nachweisbarem Rheumafaktor (Waalserose-Titer ab 1 : 160), nachweisbaren antinukleären Antikörpern (ANA-Titer ab 1 : 40) und langfristiger Glukokortikoidbehandlung (Behandlungsdauer über 1 Jahr) festgestellt.

Ein Trend zu ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS in Abhängigkeit von der c.P.-Dauer war deutlich erkennbar.

Bei einer Senkungsbeschleunigung über 40 mm/h, verminderten Serum-eisenwerten und quantitativ erhöhtem CRP ließ sich ebenfalls ein leichter Trend zu ausgeprägteren entzündlichen Veränderungen an der HWS nachweisen. Ferner ließ sich ein protektiver Effekt bei langfristiger Goldbehandlung erkennen.

Bei ausgeprägten entzündlichen Veränderungen an der HWS waren signifikant häufiger Bewegungseinschränkungen der HWS nachweisbar.

Eine Ausnahme von dieser Regel ergab sich allerdings bei nachweisbarer atlanto-axialer Subluxation.

Gehäuftes Auftreten von Sehstörungen, Kopfschmerzen und Schwindelattacken in Abhängigkeit von der Ausprägung der entzündlichen Veränderungen an der HWS wurde nicht festgestellt. Nur bei nachweisbarer pseudobasilärer Impression traten vermehrt Sehstörungen auf.

Durch eine neurologische Untersuchung und Befragung ließen sich im Einzelfall z.T. schwerwiegende neurologische Störungen aufdecken, die allerdings nicht immer mit dem Ausmaß der nachweisbaren radiologischen Veränderungen parallel liefen. Selbst bei Beschwerdefreiheit konnten akut bedrohliche Veränderungen an der HWS radiologisch nachgewiesen werden.

- Arlet J, Andre J, Luxation atloïdo-axoïdienne au cours
Dunglas J, Vidal R (1963) de la polyarthrite chronique évolutive
de l'adulte. A propos de 5 observations
dont deux avec signes neurologiques.
Rev Rhum Mal, Osteoartic 30 : 552-557
- Ball J, Sharp J (1971) Rheumatoid arthritis of the cervical
spine. In: Hill AGS (ed) Modern trends
in rheumatology, vol 2. Butterworth,
London
- Ball J (1971) Enthesopathy of rheumatoid and ankylo-
sing spondylitis. The Heberden Oration
1970. Ann Rheum Dis 30 : 213
- Bland JH, Buskirk FW van, A study of roentgenologic criteria for
Tampas JP, Brown E, Clay- rheumatoid arthritis of the cervical spine.
ton R (1965) Am J Roentgenol 95 : 949-954
- Böger A (1905) Ein Fall von Malum suboccipitale rheuma-
ticum, Arch.orthop. und Unfall-Chir. 3,
S 97-100

- Böni A (1970) Die progredient chronische Polyarthrit. In: Schoen R, Böni A, Miehle K (Hrsg) Klinik der rheumatischen Erkrankungen. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 139-173
- Brattström M, Granholm L (1973) Chirurgie der Halswirbelsäule bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. Orthopäde 2: 45-49
- Bronisch FW (1974) Erkrankungen im Bereich der oberen Halswirbelsäule aus klinisch-neurologischer Sicht. Med.Welt 25/Heft 43: 1741-1748
- Brocher JEW (1955) Die occipito-cervical-Gegend Thieme, Stuttgart
- Bruhin A (1969) Die rheumatologischen Veränderungen an der Halswirbelsäule bei der progredient chronischen Polyarthrit. Dissertation, Universität Zürich.
- Burkhardt R (1970) Farbatlas der klinischen Histopathologie. Springer: Berlin Heidelberg New York.
- Bywaters EGL (1978) Origin of cervical disc disease RA. Arthr. Rheum 21: 737-739
- Charcot I M (1867) Maladies des vieillards. Delahaye, Paris

- | | |
|--|--|
| Conlon PW, Isdale IC,
Rose BS (1966) | Rheumatoid arthritis of the cervical spine. An analysis of 333 cases. Ann Rheum Dis 25: 120-126 |
| Coutts MB (1934) | Atlanto-epistropheal subluxations. Arch Surg 29: 297 |
| Crellin RO, Maccabe JJ,
Hamilton EBD (1970) | Severe subluxation of the cervical spine in rheumatoid arthritis. J Bone Joint Surg [Br] 52: 244-251 |
| Dihlmann W (1982) | Gelenke - Wirbelerbindungen. 2. neubearb. Auflage, Thieme, Stuttgart New York |
| Dirheimer Y (1977) | The craniovertebral region in chronic inflammatory rheumatic diseases. Springer, Berlin Heidelberg New York |
| Ecklin U (1960) | Die Altersveränderungen der Halswirbelsäule
Springer, Berlin Göttingen Heidelberg |
| Ely LW (1911) | Subluxation of the atlas. Report of two cases. Ann Surg 54: 20-29 |
| Fassbender HG (1975) | Pathologie rheumatischer Erkrankungen
Springer, Berlin Heidelberg New York
S 102, 103 |
| Fassbender (1980) | Gelenkdestruktion bei Polyarthrit. In: Gelenkdestruktion bei Polyarthrit. Otte W (Hrsg) Dr. Steinkopff S 124-125 |

- Frank O, Klemmaier K, Lorenz W, Die entzündliche Affektion der Hals-
wirbelsäule bei progredient-chronischer
Merth K (1974) Polyarthrititis. Wien Med Wochenschr.
124:598-600
- Garrod AE (1890) A treatise on rheumatism and rheuma-
toid arthritis. Griffin and Co, London
- Gschwendt N (1980) Die operative Behandlung von Wirbel-
säulenveränderungen bei Polyarthrititis.
akt. rheumatol. 5:281 - 291
- Hall M (1975) Rheumatoid disease of the cervical
spine. Jazz Sanit (Milano) 24/2:70-75
- Hancock D O (1976) Vortrag, Aglesburg. England
RASS - meeting
- Henderson DR (1975) Vertical atlanto-axial subluxation in
rheumatoid arthritis. Rheumatol Rehabil
14: 31 - 38
- Hirsch C , Schajowicz F, Galante: Struktural changes in the cervical
(1967) spine. A study on autopsy specimens in
different age groups.
Acta Orthop. Scand. Suppl. 109
- Isdale IC, Conlon PW (1971) Atlanto-axial subluxation. A six years
follow report.
Ann Rheum. Dis 40: 387-389

- | | |
|------------------------------|--|
| Jenkér FL (1982) | Das Cervicalsyndrom, Springer, Wien
New York S. 32-34 |
| Kalden J R (1980) | Lymphozyten und Lymphozytenprodukte.
In: Gelenkdestruktion bei Polyarthritis,
Otte W (Hrsg) Dr Steinkopff S. 75-77 |
| Kerckhove H van (1970) | Involvement of the lateral atlanto-axial
joints as first and late symptom of rheuma-
toid arthritis. Acta Rheum scand 16:197-210 |
| Klaus E (1969) | Die basiläre Impression. Hirzel, Leipzig |
| Larsen A (1974) | A Radiological Method for Grading the
Severity of rheumatoid arthritis. (Thesis)
Helsinki |
| Losse H, Wetzels E
(1982) | Rationelle Diagnostik in der inneren Medi-
zin. Thieme, Stuttgart New York, S. 287-300 |
| Luschka H v (1858) | Die Halbgelenke des menschlichen Körpers.
Berlin, Reimer |
| Martel W (1961) | The occipito-atlanto-axial joints in rheuma-
toid arthritis and ankylosing spondylitis.
Am J Roentgenol 86: 223-240 |
| Martel W (1977) | Pathogenesis of cervical discovertebral
destruction in rheumatoid arthritis.
Arth. Rheum 20: 1217-1225 |
| Mathews JA (1969) | Atlanto-axial subluxation in rheumatoid
arthritis. Ann Rheum Dis 28: 260-266 |

- | | |
|--|--|
| Meikle JA, Wilkinson M
(1971) | Rheumatoid involvement of the cervical spine. Radiological assessment
Ann Rheum Dis 30: 154 |
| Menninger H, Wagenhäuser FJ
(1977) | Die radiologische Diagnostik der Halswirbelsäule. Therapiewoche 27: 2745-2764 |
| Miehle W (1982) | Persönliche Mitteilung |
| Miehle W (1983) | Wirbelsäulenmanifestation bei der chronischen Polyarthrit. In: Mathies (Hrsg) Handbuch der inneren Medizin Bd. VI/2 C: Rheumatologie C, Springer, Berlin, Heidelberg S 122-139 |
| Mohr (1980) | Morphologie der Knorpeldestruktion bei der chronischen Polyarthrit. In: Gelenkdestruktion bei Polyarthrit. Otte W (Hrsg) Dr. Steinkopff S 126-138 |
| Müller W, Schilling F
(1982) | Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen. Aesopus, Basel, Wiesbaden |
| Nakano KK (1975) | Neurologic complications of rheumatoid arthritis. Orthop. Clin North Am 6/3: 861-890 |
| Peter E, Schuler B,
Dihlmann W (1964) | Veränderungen der Wirbeldornfortsätze bei Arthritis mutilans.
Dtsch. med. Wschr. 89: 1990 |
| Pribham (1902) | Chronischer Gelenkrheumatismus, Wien |

- Ropes MW, Bennett EH, Cobbs
Jacox R and Josser R (1958) Revision of diagnostic criteria for
rheumatoid arthritis.
Bull. Rheum Dis. S. 175
- Schacherl M (1974) Röntgendiagnostik der Halswirbelsäule
bei der chronisch-rheumatischen Poly-
arthrititis. In: Frommhold W, Gerhardt T
(Hrsg) Klinisch-radiologisches Seminar,
Bd. 3: Entzündliche und degenerative
Erkrankungen der Gelenke und der Wirbel-
säule, Thieme, Stuttgart, S. 99-104
- Schilling F (1969) Die Wirbelsäulenbeteiligung bei chroni-
schen entzündlich-rheumatischen Leiden.
In: Mathies H (Hrsg)
Die Wirbelsäule - aktuelle Rheumapro-
bleme, Banaschewski, Gauting, S. 37-51
- Serre M, Simon L,
Janicot JY, Levy F (1964) La luxation atloïdo-axoïdienne compli-
cation fréquente de la polyarthrite
chronique rhumatismale. Presse Med.
72: 213-218
- Serre M, Simon L, Janicot
JY, Levy F (1963) Les affections rhumatismales de la char-
nière cervicooccipitale. Rev Rhum Mal
Osteoartic 30: 518-544
- Sèze S de, Jurmand SM,
Levernieux J, Durièu J, Gue-
guen Y, Hubault A (1952) A propos de 7 cas de luxation cervicale.
Evolution, clinique et traitement. Rev
Rhum Mal Osteoartic, 19: 239-244

- Sharp J, Purser DW (1961) Spontaneous atlanto-axial dislocation in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 20: 47 - 77
- Sharp J, Purser DW, Lawrence JS (1958) Rheumatoid arthritis of the cervical spine in the adult. Ann Rheum Dis 17: 303-313
- Smith PH, Benn RT, Sharp J (1972) Natural history of rheumatoid cervical luxations. Ann Rheum Dis 31: 431-439
- Stahl Ch, Huth F (1980) Morphologischer Nachweis synovialer Spalträume in der Uncovertebral-Region cervicaler Bandscheiben. Z. Orthop. 118: 721
- Stammers FAR, Frazer P (1933) Spontaneous dislocation of the atlas with report of a case. Lancet II- 1203-1205
- Steinbrocker O, Traeger Ch und Battermann RC (1949) Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis, J. Amer. med. Ass., 140, 659
- Stevens JC, Cartlidge NEF, Saunders M, Appeley A, Hall M, Shaw DA (1971) Atlanto-axial subluxation and cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. J Med 40: 391-408
- Thabe H (1981) Atlantodentale Dislokation bei der chronischen Polyarthrititis. Z. Rheumatol. 40: 6-11

- Töndury G (1943) Zur Anatomie der Halswirbelsäule. Gibt es Uncovertebral-Gelenke ?
Z. anat. Entwickl.-Gesch. 112: 448
- Töndury G (1955) Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Altersveränderungen der Bandscheiben. Schweiz. med. Wschr. 85: 825
- Torklus D, Gehle W (1975) Die obere Halswirbelsäule, 2. Auflage, Thieme, Stuttgart
- Vaughn JH (1975) Lymphocyte function in rheumatic disorders. Arch. Intern. Med. 135: 1324
- Vischer TL, Ziff M (1968) Antioimmunfaktoren bei der primär chronischen Polyarthrit. Documenta Geigy, Acta rheumatologica, Basel
- Waller MV, Decker B, Toone EC, Irby R (1961) Evaluation of rheumatoid factor tests. Arthr. Rheum 4: 579
- Wholey MH, Bruwer AJ, Baker HL (1958) The lateral roentgenogram of the neck. Radiology 71: 350
- Widder B, Kornhuber HH (1981) Zuverlässigkeit und Grenzen dopplersonographischer Untersuchungen der cranialen Arterien. In: Fortschr. Röntgenstr. 135, 1, S. 80-84
- Zeidler H, Wittenborg A (1974) Die Wirbelsäule bei chronischer Polyarthrit. Internist 15: 297-303

Danksagung:

Herrn Professor Dr. M. Schattenkirchner von der Medizinischen Poliklinik München danke ich für die Überlassung des Themas und die Förderung der vorliegenden Arbeit.

Mein herzlicher Dank gilt auch Herrn Dr. W. Miehle vom Rheumazentrum der BfA, Klinik Wendelstein in Bad Aibling, für die Erlaubnis, mit den Patienten der Klinik zu arbeiten, sowie für die Befundung der Röntgenbilder und die wissenschaftliche Beratung.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung möchte ich mich bei Herrn Dr. M.A. Schreiber vom ISB-Institut Klinikum Großhadern bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich Frau I. Kunze, Klinik Wendelstein, für die sorgfältige Ausführung der Röntgenaufnahmen danken.

Lebenslauf:

Name : Karl Lattermann

Geburtsdatum : 24.02.1942

Geburtsort : Hannover

Schuleintritt : Ostern 1948 Volksschule Hannover

Reifeprüfung : 16.02.1961 Leibnizschule Hannover

Studienbeginn : SS 1961 Universität zu Köln
(Medizin) WS 1965 Medizinische Akademie Düsseldorf

Staatsexamen : Medizinische Akademie Düsseldorf 04.02.1969

Medizinal- 1. Chirurgie - Ev. Krankenhaus Düsseldorf
assistenzzzeit : (Prof. Dr. Forssmann)
2. Innere Medizin - Clementinenhaus Hannover
(Chefarzt Dr. Reich)
3. Psychiatrie - Rhein. Landeskrankenhaus
Düsseldorf (Prof. Dr. Kulenkampff)

Approbation : 02.07.1970

Tätigkeit als 1. 01.08.1970 - 31.12.1970 Psychiatrie am Rhein.

Assistenzarzt : Landeskrankenhaus Düsseldorf (Prof. Dr. Kulenkampff)
2. 11.01.1971 - 10.06.1971 Wehrdienst als Stabsarzt
der Reserve
3. 01.09.1971 - 30.09.1972 Kinderchirurgie an der
Kinderheilstalt (Chefarzt Dr. v.d. Leyen)
4. 01.10.1972 - 31.03.1973 Innere Medizin am Robert
Koch-Krankenhaus Gehrden (Prof. Dr. Südhof)

5. 01.07.1973 - 31.10.1973 Gynäkologie am Friederikenstift Hannover (Chefarzt Dr. Zimmeck)
6. 01.11.1973 - 30.03.1975 Landpraxis Walter Junkenitz Kolbermoor
7. 01.07.1975 - 30.06.1977 Chirurgie am Kreiskrankenhaus Wasserburg/Inn (Chefarzt Dr. Döderlein)
8. 01.07.1977 - 31.08.1979 Orthopädie an der Orthopädischen Kinderklinik und Spastikerzentrum Aschau (Chefarzt Dr. Penners)
9. Seit 01.09.1979 orthopädisch-rheumatologische und intern-rheumatologische Tätigkeit an der Klinik Wendelstein Bad Aibling, Rheumazentrum der BfA (Chefarzt Dr. W. Miehle)

Dissertation : Beginn März 1982

